TRATAT
DE
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

SUB REDACȚIA

E. PROCA

I

EDITURA MEDICALĂ

TRATAT
DE
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

SUB REDACȚIA

E. PROCA

I

EDITURA MEDICALĂ

Coperta şi supracoperta: GICĂ PETRE

Semiologie şi propedeutică chirurgicală

ISBN 973-39-0045-1
ISBN 973-39-0044-3

TRATAT DE
PATOLOGIE
CHIRURGICALĂ

Sub redacţia
Prof. E. PROCA

Vol. I

SEMIOLOGIE ŞI PROPEDEUTICĂ CHIRURGICALĂ

Conducător: Prof. dr. doc. E. V. BANCU

EDITURA MEDICALĂ • BUCUREŞTI 1989

Colaboratori

Dr. M. BAGHIU — Clinica Chirurgicală nr. 1, Tg. Mureş.

Prof. dr. doc. E. V. BANCU — Clinica Chirurgicală nr. 1, Tg. Mureş.

Dr. S. BANCU — Clinica Chirurgicală nr. 1, Tg. Mureş.

Dr. C. COPOTOIU — Clinica Chirurgicală nr. 1, Tg. Mureş.

Prof. dr. A. IONESCU — Clinica Chirurgicală de Chirurgie Plastică, Bucureşti.

Prof. dr. G. LITARCZEK — Clinica de Terapie Intensivă, Spitalul Fundeni, Bucureşti.

Conf. dr. G. SIMU — Clinica de Morfopatologie, I.M.F., Tg. Mureş.

Dr. D. TULBURE — Clinica de Terapie Intensivă, Spitalul Fundeni, Bucureşti.

TRATAT DE PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

Sub redacţia E. PROCA

Vol. I	SEMIOLOGIE ŞI PROPEDEUTICĂ CHIRURGICALĂ	**E. Bancu**
Vol. II	TERAPIA PRE- ŞI POSTOPERATORIE A BOLNAVULUI CHIRURGICAL	**G. Litarczek**
Vol. III	ORTOPEDIA	**A. Denischi**
Vol. IV	NEUROCHIRURGIE	**C. Arseni**
Vol. V	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TORACELUI, CORDULUI ŞI VASELOR	**I. Pop D. Popa**
Vol. VI	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ABDOMENULUI	**I. Juvara**
Vol. VII	CHIRURGIA GINECOLOGICĂ	**P. Sîrbu***
Vol. VIII	UROLOGIE	**E. Proca**
Vol. IX	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ PEDIATRICĂ	**M. Socolescu**
Vol. X	PATOLOGIA CHIRURGICALĂ ENDOCRINĂ	**D. Stoienescu**

---

* Decedat

PREFAȚĂ

Editarea acestui tratat de Patologie chirurgicală reprezintă una din obligațiile actualei generații de chirurgi, față de cei mai tineri, care se pregătesc pentru consacrare și pentru succesiune.

Așa au procedat dascălii noștri și, rezultatele se văd. Cred, fără falsă modestie, că mișcarea noastră chirurgicală se caracterizează prin vigoare, competență, îndrăzneală inovatoare și progres continuu. Realizările noastre de acum sînt, într-un fel, rezultate din efortul și experiența celor care ne-au învățat. Tratatul editat de regretatul Profesor Hortolomei a reprezentat — la vremea lui — o carte de căpătîi.

A urmat cel inspirat și îngrijit de Profesorul Burghele, încă atît de prezent și viu în mintea și inima celor pe care i-a format și nu numai a lor. Pentru că Profesorul Burghele rămîne unul dintre marii chirurgi ai țării noastre, dominator și vulcanic, diplomat sau agresiv, blînd sau feroce, inegalabil ca îndemînare și erudiție, care și-a trecut sub tăcere victoriile, lăsînd să se creadă că a învățat mai mult din înfrîngeri.

Profesorul Burghele, a fost — la vremea lui — iubit sau detestat, admirat sau criticat, căutat sau temut, dar niciodată ignorat. Tratatul lui de chirurgie este în totul actual și astăzi. A fost depășit doar în ceea ce a adus nou progresul investigațional sau terapeutic, dar baza lui clinică rămîne mereu actuală.

Fiindcă acest tratat s-a epuizat, am întreprins un act de curaj în a-l reedita, avînd de știre că cei tineri au nevoie de un îndreptar în viața lor chirurgicală, iar cei mai vîrstnici doresc unele reîmprospătări.

Am apelat la tot ceea ce are mai bun — în aceste zile — chirurgia românească, pentru scrierea diverselor volume, pe specialități, plecînd de la convingerea că experiența personală rămîne cea mai bună garanție asupra solidității conținutului.

Este firesc ca actuala ediție să fie mai amplă, proporțional cu lărgirea sferei de preocupări și adaosul de cunoștințe.

Am adăugat un volum de anestezie-reanimare, la nivelul înțelegerii și activității chirurgicale, tocmai pentru a reaminti celor care operează că nu este nici justificat și nici permis, transferul responsabilității asupra anestezistului-reanimator. În acest cuplu, relația nu este nici de subor-

donare, nici de ierarhizare. Nici unul nu este mai mare decît celălalt. De fapt, amîndoi trebuie să fie „mari“ prin competență și dăruire, care vor fi cîntărite prin prisma rezultatului obținut.

Am adăugat, de asemenea, un volum de chirurgie pediatrică, pentru a consolida ideea că chirurgia este unică și aceeași, pentru a lupta împotriva dezmembrării periculoase a frontului chirurgical, pentru a reaminti fiecărui chirurg că viața îl obligă să opereze, cu aceeași pricepere, copii și vîrstnici, bărbați sau femei.

Tot în această ordine de idei, a pregătirii multilaterale, volumul de patologie chirurgicală endocrinologică constituie altă noutate editorială față de precedenta ediție, menită să rotunjească întregul.

Desigur că longevitatea unei cărți medicale nu este foarte mare și, în general, nu egalează efortul făcut pentru scrierea ei. Ne așteptăm, prin urmare, ca și acest tratat să aibă o viață limitată în timp.

Dacă însă el va contribui la edificarea chirurgiei de mîine, cei care au ostenit la el vor putea spune „exegi monumentum“.

Le adresez mulțumiri.

Prof. E. Proca

CUPRINS

Pag.

Cuvint inainte 19

INTRODUCERE, ISTORICUL CHIRURGIEI, ISTORICUL CHIRURGIEI ROMÂNEŞTI. Prof. dr. doc. E. V. BANCU 21

Partea I

SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ 39

1. EXAMINAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) 39

    1. Locul de examinare a bolnavului chirurgical 39
    2. Foaia de observaţie clinică 52
    3. Examenul fizic 60
        a — Aspectul general al bolnavului 60
        b — Aspectul tegumentelor şi mucoaselor 65
        c — Examinarea ţesutului celular subcutanat 67
        d — Determinarea stării generale a bolnavului 68
        e — Examinarea nervilor cranieni 70
        f — Examinarea oaselor craniului 71
    4. Evaluarea unor manifestări patologice 73
        a — Febra 73
        b — Durerea 76
        c — Cefaleea 81
        d — Vărsăturile 81
        e — Lipotimia, colapsul, şocul 84
        f — Comele 86
    5. Examinarea unei tumefacţii 87
        a — Tumorile 87
        b — Crepitaţiile 90
        c — Herniile 90
        d — Eventraţiile 93
    6. Examinarea unor leziuni 95
        a — Examinarea unei inflamaţii locale a ţesuturilor . . 95
        b — Examinarea fracturilor şi luxaţiilor 96
        c — Examinarea plăgilor 99

2. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A CAPULUI (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) 101

    a — Tumorile părţii păroase a capului 101
    b — Traumatismele craniului 101
    c — Examinarea feţei bolnavului 104
    d — Examinarea buzelor 106

Pag.
e — Examinarea cavităţii bucale 106
Examinarea limbii 107
f — Examinarea faringelui 108
g — Examinarea nasului, foselor nazale şi a sinusurilor frontale 109
h — Examinarea orbitei şi a globilor oculari 110
i — Examinarea urechii 112

3. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A GÎTULUI (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) 113

a — Examinarea regiunii cervicale 113
b — Examinarea glandei tiroide 114
c — Abcesele gîtului 118
d — Adenopatiile cervicale 119
e — Alte formaţiuni tumorale ale gîtului 119

4. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A TORACELUI (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) 121

a — Conformaţia toracelui 121
b — Deformaţiile toracice 122
c — Examinarea traumatizatului toracic 124
d — Explorarea bolnavului cu afecţiuni chirurgicale toracice 127
e — Examinarea glandelor mamare 130

5. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A ABDOMENULUI (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) 140

1 — Examinarea bolnavului cu afecţiuni chirurgicale cronice 140
2 — Examinarea bolnavului cu traumatism abdominal 152
3 — Examinarea bolnavului cu abdomen acut chirurgical netraumatic . . . 158
4 — Examinarea regiunii inghinale 174
5 — Examinarea organelor genitale externe la bărbaţi 176

6. EXAMINAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL CU SUFERINŢE ALE RINICHIULUI ŞI CĂILOR URINARE (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) . . . 179

a — Contuziile rinichiului 179
b — Rupturile uretrei 180
c — Retenţia de urină 181
d — Micţiunile 181
e — Anuria 182
f — Hematuria 182
g — Durerea renală 183
h — Colica renală 183
i — Diagnosticul rinichiului mare 184
j — Tuberculoza renală 186

7. EXAMENUL GINECOLOGIC IN URGENŢELE CHIRURGICALE (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) 188

— tuşeul vaginal 188
— tuşeul combinat 189

8. EXAMINAREA BOLNAVULUI CU AFECŢIUNI CHIRURGICALE PERINEALE, ALE ANUSULUI ŞI RECTULUI (Prof. dr. doc. E. V. Bancu) . . . 190

a — Examinarea regiunii anale 190
b — Tuşeul rectal 194
c — Examinarea prostatei prin tuşeu rectal 194
d — Rectosigmoidoscopia 195

Pag.

9. **EXAMINAREA COLOANEI VERTEBRALE (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 196

a — Fracturile coloanei vertebrale 197
b — Paraplegia traumatică 198
c — Sciatică discală 199
d — Scoliozele 200
e — Boala Pott 201

10. **EXAMINAREA MEMBRULUI SUPERIOR ŞI A CENTURII SCAPULARE (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 203

a — Umărul normal 205
b — Umărul traumatic 205
c — Articulaţia cotului 209
d — Articulaţia pumnului 211
e — Examinarea mîinii 211

11. **EXAMINAREA MEMBRULUI INFERIOR ŞI A BAZINULUI OSOS (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 212

1 — Examinarea în ortostatism şi mers 212
2 — Examinarea membrelor inferioare ale bolnavului la pat 213
    a — Examinarea pielii membrelor inferioare 214
    b — Examinarea articulaţiilor membrului inferior 215
        Articulaţia coxofemurală 215
        Articulaţia genunchiului 219
        Regiunea gîtului piciorului 222
        Examinarea piciorului 224

12. **EXPLORAREA SISTEMULUI VENOS (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 225

a — Examinarea bolnavului cu varice 225
b — Flebitele membrelor inferioare 230

13. **EXAMINAREA BOLNAVILOR CU AFECŢIUNI ALE SISTEMULUI PORT (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 232

14. **EXPLORAREA SISTEMULUI ARTERIAL** 234

a — Măsurarea pulsului 234
b — Tensiunea arterială 234
c — Oscilometria 235
d — Arteriografia 235
e — Oscilometria arterială fără oscilometru 237
f — Sindromul Leriche 237
g — Sindroamele vasomotorii 238
h — Embolia arterială 239
i — Anevrismele arteriale 240
j — Anevrismele arterio-venoase 240

Partea a II-a

15. **ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 243

— Istoric 243
— Dezinfecţia chimică (substanţe antiseptice) 246
— Clasificarea substanţelor dezinfectante 248
— Dezinfectanţi anorganici din grupa metaloizilor 248
— Dezinfectanţi din grupa metalelor 249
— Compuşii de Ag 249
— Compuşii de mercur 250

Pag.
— Oxizii 250
— Peroxizii 251
— Acizii 251
— Bazele 251
— Sărurile 251
— Dezinfectanţi organici 252
— Alcoolii 252
— Fenolii 252
— Aldehidele 253
— Sărurile cuaternare de amoniu 253
— Substanţe tensioactive de sinteză (detergenţi) 254
— Substanţe dezodorizante 255
— Dezinfecţia fizică (sterilizarea) 260
— Sterilizarea prin căldură 260
— Sterilizarea cu vapori (autoclavare) 263
— Sterilizarea cu oxietilenă 266
— Pasteurizarea 267
— Tyndallizarea 267
— Sterilizarea prin raze ultraviolete (RUV) 268
— Sterilizarea prin radiaţii ionizante 269
— Sterilizarea prin ultrasunete 270
— Sterilizarea prin desicare 270
— Sterilizarea prin liofilizare 270
— Pregătirea diferitelor materiale chirurgicale pentru sterilizare 271
— Dezinfecţia mîinilor chirurgului înainte de operaţie 279
— Metoda spălatului cu apă şi săpun 280
— Spălarea cu cetazolină 281
— Metoda cu hexaclorofen 281
— Metode rapide (Sterisol) 281

16. ANESTEZIA CHIRURGICALĂ (Prof. dr. G. Litarczek, dr. D. Tulbure) 288

— Introducere 288
— Istoric 289
— Farmacologia anesteziei moderne 290
— Durerea, analgezia 290
  a — Substanţele anestezice analgetice centrale 293
    — Anestezice gazoase 294
    — Anestezice volatile 294
    — Anestezice analgetice solubile 298
  b — Anestezicele analgetice majore (opiacee) 300
    — Substanţele morfinice exogene naturale 301
    — Substanţe semisintetice 305
    — Substanţe morfinice de sinteză 305
    — Derivaţi de morfină 305
    — Derivaţi de codeină 305
    — Derivaţi fenilpiperidinici 305
    — Derivaţii de metadonă 308
    — Substanţe agonist-antagoniste 308
    — Antagoniştii puri ai morfinicelor 309
    — Antagoniştii parţial agonişti 309
    — Analgeticele minore 310
    — Derivaţi de acid salicilic 310
    — Derivaţi de anilină 310
  c — Analgeticele anestezice locale 311
  d — Teoria anesteziei de conducere 315
    — Structura nervilor periferici 315
    — Factorii fiziologici ce influenţează blocajul 320
    — Farmacocinetică 322
  e — Anestezice analgetice locale utilizate în clinică 327
  f — Metode de analgezie prin stimulare periferică 332
  g — Funcţiile de bază ale sistemului nervos central 335

Pag.
— Medicamente care afectează funcțiile superioare ale SNC . 337
— Barbituricele . . . 338
— Hipnotice nebarbiturice . . . 340
— Tranchilizantele minore . . . 343
— Benzodiazepinele . . . 344
— Neurolepticele . . . 345
— Medicația analeptică . . . 349
h — Sistemul motor — relaxarea musculară . . . 349
— Relaxante musculare . . . 352
— Antagoniștii blocului neuromuscular . . . 357
— Apneea prelungită . . . 358
— Medicația vegetativă . . . 363
— Alte medicamente . . . 364
i — Teoriile anesteziei generale . . . 365
j — Clinica anesteziei generale . . . 367
k — Tehnica anesteziei . . . 368
— Metodele de menținere a libertății căilor respiratorii în anestezie . . . 368
— Aparatura pentru anestezie generală . . . 374
— Preanestezia . . . 382
l — Tehnicile de anestezie generală . . . 385
— Anestezii generale de scurtă durată . . . 385
— Tehnici de anestezie generală de lungă durată . . . 385
— Anestezii pe pivot de anestezic volatil . . . 385
— Anestezia relaxantă . . . 386
— Hipnoanalgezia . . . 386
— Ataranalgezia . . . 386
— Neuroleptanalgezia . . . 387
— Anestezia analgetică . . . 387
— Hipoanalgezia acupuncturală . . . 387
m — Tehnici de anestezie regională . . . 388
— Anestezia de contact . . . 390
— Anestezia prin infiltrație . . . 390
— Anestezia regională i.v. . . . 391
— Blocajele de nervi periferici . . . 392
— Anestezia de plex brahial . . . 395
n — Blocajele neuronale centrale . . . 398
— Anestezia spinală subarahnoidiană (rahianestezia) . . . 406
— Anestezia peridurală (extradurală, epidurală) . . . 411
— Tehnici de anestezie combinată . . . 418
— Metode de monitorizare în anestezie . . . 419
— Tehnica administrării drogurilor . . . 419
— Incidente și accidente de origine anestezică . . . 420

17. INFECȚIA ÎN CHIRURGIE (Prof. dr. doc. E. V. Bancu; dr. S. Bancu . . . 424

1 — Date generale . . . 424
a — Istoric . . . 424
b — Sursa și calea de infecție . . . 425
c — Imunitatea . . . 426
d — Clasificarea infecțiilor . . . 427
e — Diagnosticul infecțiilor . . . 428
f — Tratamentul infecțiilor chirurgicale . . . 430
— Tratamentul chirurgical . . . 430
— Tratamentul antibiotic . . . 430
— Microbii gram-pozitiv și antibioterapia . . . 434
— Microbii gram-negativ și antibioterapia . . . 436

Pag.
— Antibiotice antifungice 438
— Sulfamidele (sulfonamidele) 438
2 — Forme speciale de infecţii chirurgicale 439
a — Necrozele de fascie 439
b — Necroza de muşchi 439
c — Gangrena progresivă şi gangrena circumscrisă 440
d — Infecţii stafilococice 440
e — Infecţii clostridiale 441
3 — Infecţia postoperatorie de plagă 442
a — Consideraţii clinice 443
b — Prevenirea infecţiilor 443
c — Tratamentul plăgilor infectate postoperator 445
4 — Infecţiile sistemice **(Prof. dr. doc. E. V. Bancu; dr. C. Copotoiu)** 445
a — **Septicemiile** 445
— **Etiologie** 446
— **Patogenie** 446
— **Anatomie patologică** 448
— **Clasificarea septicemiilor** 448
— **Simptomatologie** 449
— **Forme clinice** 452
— **Diagnostic** 453
— **Tratament** 453
b — **Bacteriemia** 457
c — **Septicopiemia** 458
d — **Gangrena gazoasă** 458
e — **Tetanosul** 462
f — **Antraxul** 467
5 — **Infecţiile specifice** 469
a — **Tuberculoza** 469
b — **Sifilisul** 470
6 — **Infecţiile pseudomicotice** şi micotice 471
a — **Infecţii pseudomicotice** 471
— **Actinomicozele** 471
— **Nocardioza** 471
b — **Infecţiile micotice** 472
7 — **Infecţiile chirurgicale** localizate **(Prof. dr. doc. E. V. Bancu; dr. M. Baghiu)** 473
a — **Foliculita** 473
b — **Furunculul** 473
c — **Carbunculul (furunculul antracoid)** 475
d — **Hidrosadenita** 475
e — **Limfangita şi limfadenita acută** 476
f — **Abcesul cald** 478
g — **Flegmonul** 480
h — **Erizipelul** 482
i — **Erizipeloidul** 485
j — **Osteomielita acută** 486

18. **INFECŢIILE PIOGENE ALE DEGETELOR ŞI MÎINII (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 492

1 — Panariţiile 493
a — Panariţiile superficiale 495
— Panariţiul eritematos 495
— Panariţiul cutanat 495
b — Panariţiile profunde 497
— Panariţiul subcutanat 497
— Panariţiile tendineale 503
— Panariţul osos 507
— Panariţiul articular 508
— Panariţiul gangrenos 510
c — Panariţiile regiunii unghiale 510

Pag.
2 — Flegmoanele mîinii 513
  a — Anatomie — Clasificare 513
  b — Flegmoanele spațiilor celulare 514
    — Flegmoanele lojei tenare 514
    — Flegmoanele lojelor comisurale 516
    — Flegmonul spațiului palmar median retrotendinos 516
    — Flegmonul spațiului palmar median superficial 516
    — Flegmonul lojei hipotenare 517
    — Flegmonul dorsal al mîinii 518
    — Tenosinovitele supurate ale palmei 518

19. **TRAUMATISMELE (Prof. dr. doc. E. V. Bancu: dr. S. Bancu)** 524

1 — Probleme generale de diagnostic și terapeutică a marilor traumatizați 524
2 — Traumatismele mecanice închise 537
  a — Comoția 537
  b — Contuzia 538
  c — Dilacerația 539
  d — Compresiunea 540
3 — **Leziuni traumatice închise ale pielii, țesutului celular subcutanat, mușchilor, fasciilor, tendoanelor, nervilor, vaselor, oaselor și articulațiilor** 541
  a — **Leziunile traumatice închise ale pielii și țesutului celular subcutanat** 541
  b — **Traumatismele închise ale mușchilor** 543
  c — **Leziunile traumatice ale tendoanelor** 548
  d — **Leziunile traumatice ale nervilor** 554
  e — **Leziunile traumatice ale vaselor sangvine** 558
  f — **Leziunile traumatice ale venelor** 562
  g — **Leziunile traumatice închise ale oaselor (fracturile)** 562
  h — **Fracturile deschise** 577
  i — **Consolidările vicioase ale fracturilor** 579
4 — **Plăgile — Prof. dr. doc. E. V. Bancu** 583
  a — **Clasificarea plăgilor** 584
  b — **Plăgile excoriate** 584
  c — **Plăgile tăiate** 585
  d — **Plăgile înțepate** 585
  e — **Plăgile contuze** 586
  f — **Plăgile mușcate** 586
  g — **Plăgile prin arme de foc** 586
  h — **Plăgile intoxicate (Prof. dr. doc. E. V. Bancu; dr. S. Bancu)** . . 591
  i — **Principii în tratamentul plăgilor** 595
  j — **Tratamentul contuziilor și plăgilor abdominale** 596
  k — **Vindecarea plăgilor** 598

20. **ARSURILE (Prof. dr. Agrippa Ionescu)** 611

1 — **Leziunile prin arsuri** 611
2 — **Gradația arsurilor** 620
  a — **Arsura de gr. I** 620
  b — **Arsura de gr. II** 620
  c — **Arsura de gr. III** 621
  d — **Arsura de gr. IV** 621
3 — **Evoluția arsurilor** 623
  a — **Perioada primelor 3 zile** 623
  b — **Perioada primelor 3 săptămîni** 623
  c — **Perioada pînă la 2 luni** 624
  d — **Etapa de șoc cronic** 624
4 — **Fiziopatologia arsurilor** 625
  a — **Perioada primelor trei zile, perioada de șoc** 625
    — **Plaga arsă** 626

Pag.
— Hipoxia . . . 628
— Fiziopatologia celulară . . . 631
— Compoziția proteică a plasmei . . . 632
— Tulburările hidroelectrolitice . . . 632
— Creșterea activității enzimatice a serului . . . 634
— Tulburările imunitare . . . 634
— Tulburările funcționale renale . . . 635
— Afectarea altor organe și sisteme . . . 636
— Obiectivele terapeutice de reanimare . . . 637
b — Perioada metagresională — dismetabolică . . . 638
— Complicațiile . . . 640
c — Perioada catabolică-anabolică a vindecării locale: spontane sau chirurgicale . . . 643
d — Perioada după sfîrșitul lunii a doua — șocul cronic . . . 645
5 — Specii de arsuri . . . 648
a — Arsuri chimice . . . 648
b — Arsuri electrice . . . 657
c — Agresiuni electrice . . . 662
d — Electrocutarea, șocul electric . . . 667

21. **LEZIUNILE PRIN TEMPERATURI SCĂZUTE (Prof. dr. Agrippa Ionescu)** 670

1 — Clasificări ale leziunilor prin temperaturi scăzute . . . 671
a — Clasificarea graduală a degerăturilor . . . 672
b — Clasificarea etiologică . . . 672
2 — Hipotermia . . . 673

22. **HEMORAGIA ȘI HEMOSTAZA (Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** . . . 679

1 — Hemoragia . . . 679
a — Clasificarea hemoragiei după natura vasului . . . 680
b — Clasificarea hemoragiilor după locul unde se varsă sîngele . . . 680
c — Clasificarea hemoragiilor după gravitate . . . 681
2 — Hemostaza . . . 683
a — Timpul de sîngerare . . . 683
b — Examinarea și numărarea trombocitelor . . . 684
c — Reacția cheagului (trombolastograma) . . . 684
d — Alte teste ale funcțiilor trombocitare . . . 685
e — Timpul de coagulare . . . 685
f — Timpul de protrombină (Quick) (T.P.) . . . 685
g — Tulburări de hemostază . . . 686
h — Tulburări clinice de hemostază date de boli ereditare . . . 689
i — Bolile dobîndite care dau tulburări de hemostază . . . 689
j — Alte boli care se asociază cu creșterea riscului la hemoragii . . . 693
k — Hemostaza locală . . . 695

23. **TRANSFUZIA DE SÎNGE (Prof. dr. doc. E. V. Bancu; dr. S. Bancu)** . . . 697

a — Istoric . . . 697
b — Tratamentul substitutiv . . . 697
c — Grupele sangvine . . . 698
d — Substituenți naturali . . . 699
— Sîngele proaspăt integral . . . 699
— Masa eritrocitară și eritrocitele congelate . . . 699
— Plasmă îmbogățită în trombocite și masa eritrocitară . . . 699
— Plasma conservată . . . 700
— Concentrație de plasmă . . . 700
— Preparatele de albumină umană concentrată . . . 700
e — Indicațiile înlocuirii sîngelui și a elementelor sale . . . 700
— Înlocuirea volumului . . . 700
— Îmbunătățirea capacității de transport a O_2 . . . 701

Pag

— Înlocuirea factorilor coagulării 701
f — Terapia selectivă 702
g — Indicații specifice 703
— Transfuzia unei unități 703
— Transfuzia masivă 703
— Circulația extracorporeală 704
h — Metode de administrare a sîngelui 704
i — Complicațiile transfuziei de sînge 705

24. **TUMORILE (Conf. dr. Simu Gh.; Prof. dr. doc. E. V. Bancu)** 709

1 — Definiție și frecvență 709
2 — Principii de clasificare a tumorilor 711
  a — Clasificarea anatomo-clinică a tumorilor 711
  b — Proprietățile generale ale tumorilor benigne 712
  c — Proprietățile generale ale tumorilor maligne 714
  d — Alte proprietăți ale tumorilor maligne: creștere rapidă, invazie, recidivă, metastazare 724
3 — Clasificarea histogenetică a tumorilor 730
  a — Tumorile epiteliale 730
    — Tumorile epiteliale benigne 731
    — Tumorile epiteliale maligne 735
  b — Tumorile mezenchimatoase 747
    — Tumorile mezenchimatoase benigne 747
    — Tumorile mezenchimatoase maligne 753
    — Tumorile mixte epitelio-mezenchimatoase 759
  c — Tumorile țesuturilor limfatice și hematopoetice 760
  d — Tumorile țesutului nervos 771
  e — Tumorile APUD 776
  f — Tumorile melanice 778
  g — Tumorile disembrioplazice 780
4 — Leziuni preneoplazice sau precanceroase 782
5 — Probleme de etiopatogeneză a tumorilor maligne 791
  a — Principalele ipoteze cu privire la etiopatogeneza cancerului . . . 791
6 — Diagnosticul tumorilor 797
  a — Diagnosticul clinic 797
  b — Metode speciale de diagnostic 799
  c — Diagnosticul de laborator al tumorilor 806
    — Diagnosticul histopatologic 806
    — Examenul citologic 815
    — Alte metode de laborator 817
    — Clasificarea stadială a tumorilor maligne 819
7 — Principii și posibilități de tratament al tumorilor maligne 822
  a — Probleme ale tratamentului chirurgical 823
  b — Radioterapia 834
    — Radiațiile folosite în radioterapie 834
    — Răspunsul la iradiere 835
    — Radioterapia pre- și postoperatorie 836
    — Selecționarea și evaluarea bolnavilor pentru radioterapie 837
  c — Chimioterapia 838
    — Bazele teoretice ale chimioterapiei 838
    — Agenții chimioterapeutici 840
    — Chimioterapia ca adjuvant al tratamentului chirurgical 844
  d — Imunoterapia 845

CUVÎNT ÎNAINTE

În volumul I al Tratatului de patologie chirurgicală ce apare sub redacția Prof. dr. doc. EUGEN PROCA din seria celor zece volume, ne-am permis ca în partea introductivă să aducem o seamă de date în legătură cu istoricul chirurgiei în general și istoricul chirurgiei românești.

Partea I a volumului abordează semiologia chirurgicală care vizează examinarea bolnavului chirurgical pe diferitele segmente ale corpului omenesc.

Partea a II-a cuprinde elemente de propedeutică chirurgicală.

Ținînd seama de felul în care au fost înmănunchiate datele cărții ea își capătă o importanță atît din punct de vedere universitar cît și postuniversitar.

Cu gîndul la tineretul nostru studios din școlile superioare de medicină, am considerat de bine ca semiologia și propedeutica chirurgicală să conțină majoritatea tematicii cuprinse în programa analitică pentru studenții facultăților de medicină generală și pediatrie. Ne-am gîndit cu drag la studenții care au prins deja pasiune și dragoste pentru frumoasa noastră specialitate, care au posibilitatea să găsească noțiuni teoretice mai multe, iar pentru pregătirea lor practică, semiologia îi va purta în preajma bolnavului chirurgical în vederea examinării lui și a stabilirii diagnosticului. Alături de manoperele pe care și le însușește la orele de lucrări practice chirurgie studentul are prilejul să-și însușească o sumedenie de deprinderi care îl vor aduce în situația de a stabili diagnosticul unei îmbolnăviri din domeniul chirurgiei generale și a unor specialități chirurgicale apropiate, absolut necesare formării unui bun medic practician.

Prezentarea unor date de semiologie chirurgicală s-a făcut din dorința de a înlătura o carență a literaturii noastre chirurgicale.

Considerăm că semiologia și propedeutica chirurgicală va pune într-o lumină mai bună și pe tînărul stagiar care-și pregătește concursul de secundariat ca și pe tînărul secundar care trăind o etapă de acumulări tumultoase va găsi o carte care să-i aducă atît cunoștințe pentru practica viitoare cît și multe noțiuni pentru viitorul concurs de specialitate.

Am fi foarte fericiţi dacă această carte ar constitui în anumite momente un motiv de revenire pentru medicul specialist şi primar în drumul pe care-l parcurg spre perfecţionarea în specialitate pe baza unor materiale aduse la zi.

Efortul nostru a găsit tot timpul resurse, fiind mereu conştienţi de faptul că el se baza pe dragostea ce ne leagă de tinerii discipoli într-ale chirurgiei care au menirea de a duce mai departe chirurgia românească fapt pentru care nici un efort nu poate fi considerat prea mare.

E. V. BANCU

INTRODUCERE. ISTORICUL CHIRURGIEI. ISTORICUL CHIRURGIEI ROMÂNEŞTI

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Chirurgia este una din ramurile importante ale medicinii, care se deosebeşte de celelalte prin faptul că în tratamentul bolnavilor foloseşte în afara unor îndeletniciri speciale şi operaţia. Prin operaţie înţelegem o activitate sau intervenţie (din latinescul „operatio"). În limbajul curent al zilelor noastre se foloseşte cînd termenul de „a face o intervenţie chirurgicală" cînd „a face o operaţie". Indiferent cum s-au numit aceste îndeletniciri chirurgicale, ceea ce le caracterizează este faptul că unele sînt metode sîngerînde, pentru desăvîrşirea cărora sînt necesare, după caz, fel de fel de incizii, astăzi mai mult sau mai puţin complexe, mergînd în pas cu hemostaza, deci cu oprirea sîngerării pe diferite căi. Ar fi greşit să se înţeleagă îndeletnicirea de a face chirurgie aşa cum s-a încetăţenit ideea în masa largă a oamenilor, ducerea la bun sfîrşit a unor acte în care bisturiului îi revine atribuţia hotărîtoare. Chiar dacă bisturiului îi revine rolul de început al operaţiei, chirurgul îl părăseşte rapid, folosind pe parcurs alte instrumente dintre care un rol preponderent revine foarfecelor chirurgicale. Un chirurg îndemînatic, virtuoz, rapid şi precis se poate aprecia după felul cum mînuieşte acest instrument de importanţă deosebită, asemenea unui violonist care mînuieşte cu abilitate arcuşul.

Mergînd pe această pantă a folosirii instrumentelor am putea cădea în greşeala de a considera că ceea ce caracterizează chirurgia este actul sîngerînd şi că această artă de a face chirurgie bună este produsul mîinilor care lucrează. Chirurgia modernă se bazează pe o gamă largă de procedee sîngerînde şi nesîngerînde, care se realizează pe baza unor metode bine codificate. În cursul evoluţiei chirurgiei, prin destoinicie şi curaj, chirurgii au abordat tratarea diferitelor leziuni, trecînd de la cele exterioare „care defineau cîndva chirurgia ca tămăduitoarea patologiei externe" la diverse afecţiuni interne pentru vindecarea cărora au fost scoase la lumină fel de fel de intervenţii prin care s-au abordat cele mai variate organe cu scopul vindecării suferinţelor acestora.

Noţiunea de chirurgie se trage de la denumirea greacă (Kir — însemnînd mînă şi ergon — muncă). Astfel privită problema, s-a tras concluzia că această îndeletnicire de a vindeca unele boli şi de a suprima durerile folosea mai ales o muncă manuală. Aşa cum se întîmplă în artele plastice, realizările de seamă au început odată cu transformarea omului în „ființă bimană“, iar produsele sale au devenit rodul acțiunii mîinilor sale. Nu întîmplător marele sculptor francez RODIN găsește adesea fericirea supremă artistică în redarea mîinilor ca existență materială a dezvăluirii geniului uman.

Pe lungul drum al mileniilor parcurs de chirurgie îndemînarea a ierarhizat chirurgii, în lipsa anestezicelor și a altor descoperiri care au crescut confortul chirurgical. Dar mîinile sînt acelea care ascultă comenzi de la organe superior organizate, fapt ce a dus ca în etapa actuală a dezvoltării fără precedent a chirurgiei să se însușească marele adevăr enunțat de CHILD „capul este acela care conduce mîna“.

Pentru a putea defini terenul și scopul în care acționează chirurgia cu variate metode de vindecare am putea spune că obiectivele ei esențiale ar fi:

— îndepărtarea totală sau parțială a unor organe sau a unor țesuturi bolnave (amputații, rezecții, extirpări, exereze);

— restabilirea unor discontinuități rezultate prin accidentare sau intervenție chirurgicală (sutură, plastie, reconstrucție, repoziție, fixație);

— îndepărtarea unor colecții naturale sau patologice (incizie, caterizare, puncție, drenaj, derivație);

— îndepărtarea unor corpi străini sau produse patologice din țesuturi sau cavități (extracții);

— aplicarea unor mijloace terapeutice și manopere externe pentru vindecarea plăgilor, fracturilor, repunerea luxațiilor (pansamente, aparate de imobilizare, repoziție manuală și instrumentală);

— descoperirea unor regiuni anatomice și acțiunea directă asupra lor (explorări endoscopice, masaj cardiac).

Sfera noțiunii de chirurgie s-a extins tot mai mult pe parcursul îmbogățirii cunoștințelor din științele medicale în general (anatomie, anatomie patologică, fiziologie, fiziopatologie) și a cuceririlor din domeniul altor științe (chimia, fizica, matematica, electronica, informatica etc.) precum și a cunoștințelor chirurgicale pe baza unor dezvoltări care au făcut posibile aceste acumulări (asepsie și antisepsie, anestezie și reanimare, metode și droguri hemostatice, antibioticele).

Chirurgia se dezvoltă și pe baza posibilităților ce apar ca manoperele ei să se integreze în tratamentele complexe datorită elucidării unor necunoscute în stabilirea momentului operator, în stabilirea prognosticului pre- și postoperator prin posibilitatea evaluării resurselor bolnavului prin dezvoltarea examinărilor clinice și paraclinice (laborator, radiologie, endoscopie, izotopi radioactivi, sonografie, stratigrafie computerizată, rezonanță magnetică, laser etc.).

Evoluția a făcut ca de la chirurgia instinctivă și foarte adesea rituală să se ajungă la chirurgia empirică iar apoi, la cea bazată pe observație, la o chirurgie științifică, fundamentată pe datele clinice care relevă diagnosticul, avînd posibilitatea verificării lui și aplicînd apoi acea intervenție chirurgicală care vine imediat și pe calea cea mai scurtă în sprijinul bolnavului chirurgical.

Dacă ne este permis astăzi să numim chirurgia o artă, o putem face, deoarece orice intervenție chirurgicală nesîngerîndă sau mai ales sîngerîndă devine un act de creație, act legat de pregătirea teoretică și practică a celui care o efectuează. Creația este cu atît mai valoroasă cu cît ea poate să stoarcă mai multă pricepere, inteligență și uneori inspirație în fața situațiilor inedite.

Chirurgul modern, chirurgul în adevăratul sens al cuvîntului este un om integru, cu un psihic echilibrat, cu un fizic robust, cu o pregătire generală deosebită ce se sprijină pe celelalte arte care-l ajută să-și desăvîrșească arta sa, care se integrează armonios în societate și familie, care este generos în oferirea cunoștințelor sale omului suferind. El este un veșnic iscoditor al adevărului științific, un observator conștiincios al manifestărilor morbide, omul ce veghează la patul bolnavului, omul care iubește bolnavii și, întotdeauna, cel mai mult pe cel mai grav, pe cel care-l amenință cel mai mare pericol. Chirurgul zilelor noastre se instruiește permanent, el învață nu numai cu mintea dar și cu sufletul pentru a acumula cît mai multe cunoștințe, pe care să nu le uite niciodată. Aidoma unui bun interpret instrumentist el știe că trebuie să aibă permanent în fața sa cartea sau revista, acestea sînt partiturile sale, căci numai prin ele poate ajunge virtuoz.

Chirurgul adevărat este posesorul unui „bun simț“ și prin el al unui mare devotament față de profesia pe care o exercită. Așa cum spunea MORACHE: „fără bun simț și fără judecată nu va putea face operă utilă; de cele mai multe ori va vedea greșit și va păși alături, ori mai nenorociți decît astigmații vizuali, astigmații intelectuali nu găsesc lentile care să le corecteze tulburarea de vedere. Pentru ei studiul este aproape fără de folos, iar timpul și experiența nu fac decît să adîncească mediocritatea lor deplorabilă“.

Marele nostru profesor IULIU HAȚIEGANU spunea: „În concepția clinică de astăzi observația nu are o orientare empirică, ci științifică. Ea presupune cunoștințe precise și complete de fiziologie și fiziopatologie și o teorie de bază a gîndirii medicale . . . Mai întîi studii, deci cunoștințe, apoi observație de pe poziții științifice și numai apoi experimentare“.

Chirurgul adevărat învață și din greșelile altora și din greșelile sale. El trebuie să fie un gînditor pe fondul celor acumulate, deoarece a citi fără să gîndești este inutil, a gîndi fără să citești este periculos. Un mare chirurg american GRAY TURNER aruncînd o privire asupra unei prodigioase cariere chirurgicale exagera în fața elevilor săi vrînd să enunțe posibilitatea greșelii în chirurgie, astfel: „Nu există greșeală în chirurgie pe care să nu o fi făcut, dar ceea ce îmi este mai penibil să recunosc este că unele le-am făcut de mai multe ori“.

Chirurgul adevărat este cumpătat și modest. El știe că activează într-un domeniu „la limita dintre viață și moarte“. El cunoaște că pe tărîmul acestei limite apar uneori și drame, iar „eterna dramă se joacă acolo la căpătîiul bolnavului“ (CASTIGLIONI).

Chirurgul zilelor noastre este animat de multă omenie și își desăvîrșește arta sa în deplină discreție. El nu are nevoie de reclamă; el lucrează în sala de operație ca pe o scenă în care actele se schimbă permanent, rolul este mereu altul, doar scopul este același: redarea sănătății celui suferind. În această liniște a scenei chirurgul este rupt de lume, cortina este veșnic lăsată, încordarea este mare și ea este contagioasă, prinde întreaga echipă. Chirurgul de astăzi este un desăvîrșit om de echipă. Conducerea acestei echipe este și ea o artă. Această conducere nu mai este totdeauna condiționată de vîrstă ci de aptitudini, de cunoștințe, de valoare. În chirurgia modernă ca și în alte ramuri de activitate deosebite „valoarea n-așteaptă ca vîrsta s-o confirme“.

Chirurgia este una din ramurile medicinii în care activitatea se duce pe baza unor manopere codificate. Din această codificare a actelor chirurgicale s-au născut o serie de sisteme care cuprind în conținutul lor noțiunile de tehnică și tactică chirurgicală. Se vorbește adesea că unul sau altul dintre chirurgi sînt mari tehnicieni, după cum se spune că alții sînt mari tacticieni. Acumularea acestor noțiuni de tactică și tehnică chirurgicală au fost scrise și cuprinse în multe volume în care se găsesc deslușit descrieri clasice sau variantele diferitelor intervenții. Au apărut astfel tumori de principii ,operatorii și de tehnica chirurgicală. Spunem că un chirurg este bun tactician atunci cînd el are acea forță de a intui, de a se adapta rapid celor constatate intraoperator și de a merge pe căile mai directe spre rezolvarea cazului. Chirurgul este un bun tehnician atunci cînd dă dovadă de multă blîndețe, eleganță intraoperatorie. El este interpretul unor gesturi simple care asigură acuratețea actului operator, ocrotește cu grijă țesuturile, face o hemostază minuțioasă, și nu neglijează nici un amănunt, prevăzînd rapid și întotdeauna posibilitatea apariției unor complicații care își pot avea izvorul adesea în gesturi ce par neînsemnate.

Chirurgul modern trăiește în bune relații cu confrații în ale chirurgiei sau ale medicinii în general. El respectă cu strictețe preceptele deontologice care îl leagă de alți specialiști și de echipa chirurgicală în care lucrează. Dacă prin muncă, dăruire și pricepere ajunge în funcție de conducere el știe că mai presus de orice trebuie să dea tribut de cunoștințe școlii din care face parte. Chirurgul mare, șeful de școală știe că este un pasager prin serviciul pe care-l conduce. Îi este limpede problema că el trăiește prin elevii lui față de care nu are secrete profesionale. El trebuie în primul rînd să știe să-și aleagă elevii, să-i instruiască zi de zi — să le fie un exemplu de dăruire profesională și să se bazeze pe încredere, pe respectul acelora care au fost bine aleși. Chirurgia nu poate progresa decît prin oamenii cei mai dotați și cei mai devotați pentru propășirea cărora nici un efort nu trebuie să fie considerat prea mare.

Un mare oculist american suferea de cataractă. Mulți oftalmologi recunoscuți din statul respectiv s-au deplasat la el spre a-l vedea. Fiind examinat i s-a precizat necesitatea intervenției și i s-a cerut să-și aleagă operatorul dintre cei prezenți. Profesorul bolnav a replicat: „știu că trebuie să mă operez. În ceea ce privește operatorul am ales. Este rezidentul meu . . . X. Dacă nu l-am învățat bine, să-mi pierd vederea . . .“.

Chirurgia a avut o foarte lungă epocă empirică dar evoluția ei a fost observată încă din antichitate, înainte și după începuturile erei noastre. Ea a cunoscut însă o lungă perioadă de stagnare, cu concepții medicale aservite dogmelor în timpul evului mediu. Chirurgii evului mediu erau de diferite pregătiri: unii așa-numiți „titrați“ purtau robă lungă, vorbeau limba latină dar ocoleau intervențiile chirurgicale de teama eșecurilor compromițătoare. O altă categorie erau bărbierii chirurgi care aveau cunoștințe puține. Știau să facă extracții dentare, efectuau sîngerări, pansamente și adesea puteau să repună o fractură sau o luxație. A treia categorie erau chirurgii ambulanţi care ştiau cîteva operaţii (hernie, cistotomie, cataractă). Chirurgia se însuşea, ca orice meserie, prin transmiterea cunoştinţelor din tată în fiu.

Există atestate prin documente din care se pot extrage anumite cunoştinţe de atitudini medicale care precedă cu peste 2500 de ani codificările hipocratice. Astfel, papirusul lui ERWIN SMITH, cuprinde o serie de precizări în legătură cu practica medicală a acelor timpuri. Papirusul cuprinde instrumentarul chirurgical care se folosea la intervenţii. Egiptenii cunoşteau paraliziile nervoase periferice apărute în urma traumatismelor cranio-cerebrale. Ei foloseau numărarea bătăilor pulsului şi erau buni cunoscători ai tratamentului fracturilor, folosind în scopul imobilizării lor, pînza impregnată ce se întrebuinţa şi la mumificarea cadavrelor.

Practica medicală din Mesopotamia se poate deduce din codul lui HAMMURABI în care chirurgul era reprezentat ca un „om cu cuţit de bronz“ cu obligaţii bine definite. Chirurgul acelor tipuri efectua diferite intervenţii pentru care erau stabilite anumite onorarii. Aici erau cuprinse şi pedepsele ce se aplicau medicilor în caz de greşeli. Dacă bolnavul era sclav şi a decedat în urma operaţiei, chirurgul era obligat să dea stăpînului alt sclav. Dacă murea un stăpîn, pedeapsa mergea pînă la tăierea mîinii chirurgului.

În cărţile religioase ebraice (Talmud, Biblia) sînt conţinute o serie de procedee rituale, care în multe cazuri erau respectate din necesităţi igienice: nu se consuma carnea de porc pentru a se putea preveni unele infecţii sau infestaţii; circumcizia prevenea fimoza şi balanitele; tăierile rituale ale animalelor au dus la acumularea unor cunoştinţe anatomopatologice; chirurgii evrei cunoşteau tratamentul fistulelor perianale, operaţiile cezariene, tratamentul fracturilor.

Talmudul precizează pentru prima oară posibilitatea transmiterii infecţiei prin atingerea plăgilor cu mîinile murdare.

Din India antică (1500—500 î.e.n.) a rămas un document de seamă care este „Colecţia Susrata“. Medicina în aceste zone geografice era practicată de preoţii brahmani. În colecţia Susrata se arată că ar fi o greşeală să se separe chirurgia de medicină, deoarece „medicina fără chirurgie este ca o pasăre fără aripi care nu se poate ridica niciodată în înălţimi“. În acest document sînt cuprinse date în legătură cu instruirea tinerilor medici, astfel: ucenicul medic se angajează la meşter la vîrsta de 12 ani, iar la 17 ani va fi supus unor examene, constînd din probe teoretice şi practice. Exersarea intervenţiilor se făcea pe pepeni, iar exersarea puncţiilor, pe vezica urinară de bou. Sînt descrise amănunţit datele în legătură cu conduita şi îmbrăcămintea medicilor.

În India antică s-a dezvoltat foarte mult chirurgia plastică. Deoarece tăierea nasului era una din pedepsele grave ale infractorilor, plastiile de nas au ajuns la o perfecţionare de care se mai ţine cont şi astăzi. Se efectuau şi operaţii pe abdomen cum ar fi sutura intestinală. Herniile încarcerate se operau şi poarta herniară se ardea cu fierul roşu, pentru o cicatrizare exuberantă ulterioară.

Lucrurile trec pe un bun făgaş odată cu progresele realizate de medicina antică greacă. Marele reprezentant al acestei medicini a fost HIPOCRAT (Kos, 460—377 î.e.n.).

HIPOCRAT a fost o mare personalitate a antichității, care a elaborat o sumedenie de lucrări înmănunchiate în „Corpus Hipocraticum".

Meritele lui HIPOCRAT constau în mai multe fapte:

— a sintetizat cunoștințele medicale;

— a făcut o descriere amănunțită a simptomelor diferitelor îmbolnăviri;

— a dat o descriere sintetică a omului bolnav enunțînd pe această bază principiul „de a trata bolnavul și nu boala" deci „primum non nocere deinde salutare".

HIPOCRAT a pus la punct o metodă care se bazează pe mai multe principii:

— recunoașterea bolilor pe baza simptomatologiei;

— căutarea cauzelor îmbolnăvirilor;

— stabilirea prognosticului îmbolnăvirilor;

— stabilirea tratamentului pe baza celor de mai sus.

Metoda hipocratică se bazează pe observație și totdeauna pe comparația stării de boală cu starea de sănătate. În fața bolnavului este necesar să observi, să reții observația și să o compari. Dacă examinezi un bolnav cu luxație scapulohumerală va trebui să compari umărul bolnav cu cel sănătos. Lui HIPOCRAT nu-i erau necunoscute influențele factorilor de mediu extern și de altă natură asupra stării de sănătate (anotimpurile, vîntul, climatul, solul, apele, condițiile de viață, alimentația, surmenajul intelectual, excesele, abstinențele, ereditatea etc.).

În chirurgie, HIPOCRAT descrie amănunțit cum trebuie să se pregătească medicul pentru operație, cum trebuie pregătită încăperea în care se operează, locul unde se operează, instrumentele, ajutoarele operatorului. HIPOCRAT efectuează hemostaza cu ajutorul pansamentului compresiv. Descrie capelina efectuată cu două fese care și astăzi îi poartă numele (Mitra lui HIPOCRAT). Face sutura plăgilor proaspete în toate cazurile. Cunoaște și efectuează puncția pleurală în empiemul toracic. Cunoaște și practică intubația în obstrucția căilor aeriene. HIPOCRAT și elevii lui au adus o contribuție de seamă în legătură cu cunoștințele asupra repunerii fracturilor și luxațiilor. El dădea o importanță deosebită stabilirii prognosticului: „cel mai bun medic mi se pare acela care știe să cunoască dinainte, acela care vrea să învețe să prevadă cum trebuie, care bolnavi se vor vindeca și care vor muri, la care boala va dura mai multe sau mai puține zile, acela va trebui să judece lucrurile prin studiul semnelor și prin compararea valorilor reciproce". El descrie aspectul bolnavului, atitudinea, gradul de suferință, starea febrei, respirației, sputa, vărsătura, urina, scaunul.

HIPOCRAT descrie paraplegia și o leagă de compresia medulară. A descris amănunțit febrele malarice, oreionul, dizenteria și holera, gripa, icterul și epilepsia. A descris de asemenea degetele hipocratice, a identificat chistul hidatic prin comparație cu afecțiunea la animale. Ascultă toracele și semnalează frecăturile pleurale și face totodată descrierea sucusiunii hipocratice. Descrierea faciesului hipocratic din peritonite ne-a rămas aidoma și în zilele noastre.

Dezvoltarea medicinii, datorită școlii hipocratice, continuă în secolele ce urmează. Torța evoluției este dusă mai departe de școala medicală din Alexandria. La vărsarea Nilului, în oraşul infloritor al primelor secole ale erei noastre se dezvoltă şcolii puternice de filozofie, matematică, astronomie şi medicină. Învăţaţii greci sînt atraşi spre Alexandria unde funcţionează o bibliotecă ce cuprindea 700 000 de suluri de papirus. În medicină se fac studii temeinice de anatomie, pe baza disecţiei de cadavre, iar HEROFIL şi ERASISTRAT redactează prima carte de anatomie. Se practică unele intervenţii chirurgicale cum erau uretrotomia internă a lui HELIODOROS, operaţia lui ANTILLUS pentru anevrisme arteriale. ARHIGENOS face hemostază internă folosind fire şi combate durerea cu ajutorul rădăcinii de mandragora. În această perioadă se dă o mare importanţă pulsului (ERASISTRAT), studiindu-se calităţile lui în sensul forţei bătăii, vitezei, caracterului bondisant etc. Se descrie diabetul, ascita, arătîndu-se că aceasta apare pe lîngă un ficat mic şi dur.

Învăţăturile şcolii hipocratice ajung şi la Roma. În secolul I al erei noastre apare un mare medic roman — CELSUS — care îmbogăţeşte cunoştinţele de patologie ale timpului descriind poliomielita, elefantiaza şi inflamaţia. Caracterele locale ale inflamaţiei sînt şi astăzi recunoscute pe baza aşa-numitelor semne celsiene (calor, dolor, tumor, rubor). CELSUS face terapeutică pe bază de extracte de plante şi efectuează o serie de operaţii (hernie, cataractă, varice).

În secolul II al erei noastre medicina ia un mare avînt datorită apariţiei unei noi mari personalităţi medicale care a fost GALENUS. Acesta a îmbinat judicios practica medicală cu teoria şi a lăsat în aceste condiţii numeroase scrieri. GALENUS dezvoltă cunoştinţele de anatomie (osteologie, miologie, artrologie, angiologie). El se ocupă de anatomia topografică a unor regiuni ale corpului uman. GALENUS trece de la metoda de observare şi comparare folosită de HIPOCRAT, la aceea de experimentare. A efectuat secţiuni nervoase şi medulare la diferite nivele. A făcut experimente pe vasele sanguine. A descris ozena şi tumorile benigne şi maligne, arătînd incurabilitatea cancerului uterin. GALENUS se pierde prea mult în teorii, nu întotdeauna fondate, de unde şi unele laturi negative ale medicinii practicate de el. Căutînd să explice patogenia bolilor apar teorii rudimentare lipsite de valoare. Noţiunile importante erau mai ales acelea în legătură cu patologia externă şi cu răsunetul extern al unor boli interne.

HIPOCRAT şi GALENUS rămîn cei doi mari medici ai antichităţii de la care ne-au fost transmise peste milenii multe date pe baza studiilor lor scrise. Ei au căutat să explice chiar mecanismele care se derulează armonios în scopul asigurării existenţei vieţii.

HIPOCRAT avea la baza concepţiei sale despre existenţa vieţii, teoria umorilor; omul este constituit din 4 umori: sîngele cu sediul în inimă, bila albă cu sediul în ficat, bila neagră cu sediul în splină şi flegma cu sediul în creier. Aceste umori pot trece prin stările fizice de cald, rece, umed, uscat. Echilibrul umorilor asigura starea de sănătate, pe cînd dezechilibrul lor dă starea de boală.

GALENUS consideră că viaţa se datorează unui suflu vital sau pneuma, care pătrunde în corpul omenesc prin plămîni şi prin porii pielii. Aceasta se descompune în trei forţe: suflul animal, care dă căldura ce se extinde în corp prin inimă şi vase, suflul fizic sau al vieţii intime cu sediul în ficat, transmiţîndu-se în corp prin vene şi suflul psihic care asigură sensibilitatea și mișcările răspîndindu-se în corp cu ajutorul nervilor. Intricarea acestor sufluri cu acțiunea umorilor dau starea de sănătate sau de boală.

Se poate spune că teoriile naive, dogmatice, ale lui GALENUS au dăinuit pînă în epoca Renașterii. Acestea erau privite ca adevăruri eterne și nimeni nu îndrăznea să modifice caracterul lor dogmatic. Totul era acceptat ca logic. S-a produs o prăpastie, uriașă între teorie și practica medicală, care s-a adîncit tot mai mult în cursul Evului Mediu. Metoda de observare și comparare pusă la punct de HIPOCRAT a fost părăsită. Din multitudinea faptelor cu caracter fixist ca interpretare au dăinuit numai dogmele în detrimentul ideilor pozitive.

Renașterea vine ca o reacție împotriva tuturor dogmelor, dominante în literatură, artă și știință și desigur și în medicină.

PARACELSUS este primul dintre medicii de seamă ai timpului care a pornit lupta spre marea cotitură a medicinii, pentru repunerea ei pe făgașul observării și științei. El a fost chemat să țină cursuri la universitatea din Basel, unde în anul 1526 dă foc operelor lui GALENUS în piața mare a orașului. El s-a împotrivit cu vehemență manierelor medicale medievale, apelînd din nou la știință, experiment și rațiune.

În timpul Renașterii, odată cu dezvoltarea științelor în general, apar și figuri ilustre în ale medicinii. Este perioada în care LEONARDO DA VINCI elaborează date științifice în legătură cu disecția cadavrelor: VESALIUS devine părintele anatomiei moderne elaborînd marea sa operă în ale anatomiei „De corporis humani fabrica septem“, HARVEY clarifică pe deplin circulația sanguină.

Unul din medicii de seamă ai timpului a fost AMBROISE PARRE, care este considerat pe bună dreptate părintele chirurgiei. AMBROISE PARRE nu avea studii superioare, nici nu vorbea latina, dar fiind un destoinic observator, se impune prin talentul său chirurgical, faima lui ajungînd la nivelul curților regale, devenind cel mai căutat chirurg al acestei perioade. El își începe activitatea ca ucenic de bărbier și își dezvoltă cunoștințele printre bolnavii din spitale sau printre răniții din timpul războaielor. Scrie mult și pe înțeles, în limba franceză. Imaginează noi instrumente chirurgicale și perfecționează o serie de intervenții chirurgicale și pune la punct proteze pentru amputații. Are o contribuție deosebită în tratamentul plăgilor de război. Acestea erau socotite înainte plăgi otrăvite cînd erau produse de arme de foc și se tratau prin ardere cu fierul roșu și turnarea de ulei fierbinte în plagă. Aceste manopere provocau dureri atroce bolnavilor. PARRE a constatat că pansamentul simplu cu pînză curată a acestor plăgi dă rezultate mai bune și fără suferințe pentru bolnav. A. PARRE execută pentru prima oară ligatura arterială la distanță în vederea amputației.

În secolele XVII și XVIII chirurgia se dezvoltă cu pași mari pe baza unor cunoștințe anatomice diversificate. Apar figuri mari ale anatomiei și chirurgiei: CHAUFFARD, HUNTER, POTT, DUPUYTRAIN, LISFRANC. Se pune la punct termometrul cu mercur (TRAUBE și WUNDERLICH), analiza de urină — glicozuria (COOL și ROBSON). Apar lucrările lui MORGAGNI de anatomie patologică care își publică scrisorile sale la o vîrstă înaintată „De sedibus et causis morborum“). Se dezvoltă metoda anatomo-clinică datorită contribuțiilor lui BICHAT, LAEN-

NEC, BOUILLAUD etc. CORVISARD pune la punct percuția, LAËNEC — auscultația.

În secolul al XIX-lea apare o nouă figură ilustră a medicinii și cu ei se deschide o nouă eră, aceea a fiziologiei. Este vorba de CLAUDE BERNARD, care spunea: „Medicina experimentală este ceea ce aș putea numi a doua perioadă a medicinii științifice, prima fiind medicina de observație... Ea nu este altceva decît un raționament, cu ajutorul căruia noi supunem în mod metodic ideile noastre experienței faptelor“.

Dezvoltarea chirurgiei era împiedicată de imposibilitatea stăpînirii hemoragiei, durerii și infecției. În jurul anului 1840, amputațiile aveau o mortalitate de 60% iar o statistică germană din 1874 (München) arată că 80% din plăgile tratate se complicau cu erizipel și gangrenă.

În dezvoltarea chirurgiei, anul 1846 marchează acea dată memorabilă care o propulsează spre împliniri nebănuite. Este anul primei narcoze. Marele chirurg BERTRAND GOSSET spunea: „Istoria chirurgiei este istoria ultimilor 100 de ani și începe în 1846 odată cu descoperirea narcozei, cu posibilitatea de a opera fără durere. Tot ce a fost înainte a fost noaptea întunecată a științei, a chinurilor, a tatonării în întuneric“.

Încă de la sfîrșitul secolului al XVIII-lea pe baza dezvoltării chimiei se descoperă gaze noi, care au fost apoi încercate și în scopuri terapeutice. Apar instituții de inhalații în anumite localități în scopul vindecării unor boli („instituții pneumatice“). În jurul anului 1800 chimistul HUMPHRY DAVY face experiențe studiind efectul protoxidului de azot (N_2O) pe care-l numește gaz ilariant.

Observațiile în legătură cu efectul narcotic și deci analgezic al protoxidului de azot aparțin dentistului HORACE WELLS. Acesta, după ce are cîteva rezultate pozitive la extracții dentare îi propune chirurgului WARREN să încerce gazul în cursul unei operații. Operația lui WARREN efectuată în fața studenților s-a soldat cu un total eșec — bolnavul neinhalînd suficient protoxid de azot (1844). Peste 2 ani (16 oct. 1846) un alt dentist — MORTON — îl convinge pe WARREN să opereze din nou în narcoză, folosind de astă dată eterul. Este vorba de o tumoare cervicală. Operația s-a efectuat cu mare succes iar WARREN a declarat: „S-a deschis o nouă epocă în chirurgie“.

Tot în prima parte a secolului al XIX-lea un tînăr asistent la Clinica de obstetrică și ginecologie din Viena pe nume SEMMELWEIS, este impresionat de mortalitatea mare (15—20%) dată de septicemia puerperală a lăuzelor din spital. El observă cu mare tristețe că în secția în care lucra el mortalitatea era mult mai mare decît în aceea a unui coleg al său. După cîțiva ani profesorul de medicină judiciară KOLETSCHKA — prieten cu SEMMELWEIS — moare subit cu ocazia unei infecții la deget dată de o rănire la o autopsie. La autopsia profesorului, SEMMELWEIS observă aceleași leziuni organice ca și la lăuzele decedate în septicemie puerperală. Atunci lui SEMMELWEIS îi naște ideea că probabil boala care l-a ucis pe KOLETSCHKA este identică cu aceea a lăuzelor și se poate transmite direct de la omul bolnav la cel sănătos prin contact, prin intermediul unor particule organice. Această presupunere devine mai plauzibilă la ideea că studenții lui SEMMELWEIS care făceau autopsii, efectuau apoi tușeuri vaginale la parturiente, în timp ce, în secția colegului nu veneau studenți, munca fiind săvîrșită numai de moașe. Interzicînd studenților autopsierile și obligîndu-i să se spele pe mîini cu apă de var, obține rezultate spectaculare, mortalitatea prin septicemie puerperală scade în scurt timp la o treime. Astfel începe era asepsiei.

Mult mai mare răsunet în lumea medicală a timpului a avut metoda chirurgului englez LISTER, care sub influența descoperirilor lui PASTEUR, inaugurează în 1869 epoca antiseptică în chirurgie prin introducerea dezinfecției cu acid carbolic 5%.

Ulterior alte mari descoperiri duc chirurgia tot înainte astfel:

— RÖNTGEN — 1905 — descoperă razele care-i poartă numele;

— LANDSTEINER (1901) și JANSKY pun la punct transfuzia de sînge;

— DOMAGK (1934) descoperă sulfamidele;

— FLEMMING — descoperă penicilina.

Examinările de laborator, investigațiile prin aparatură tot mai complexă, urmărirea bolnavilor paraoperator cu aparate care să permită monitorizarea diferitelor organe a făcut posibilă dezvoltarea chirurgiei de așa manieră încît s-au putut desprinde din cadrul chirurgiei generale numeroase specialități chirurgicale (obstetrică-ginecologie, ortopedie-traumatologie, urologie, ORL, oftalmologie, chirurgie neurologică, chirurgie infantilă, chirurgie toracică, chirurgie cardiovasculară etc.).

S-au putut efectua cele mai îndrăznețe intervenții bolnavului putînd fi ținut în echilibru pe lungi perioade de timp (10—20 ore). S-au descoperit materiale de sutură și plastice biologic tolerabile care au făcut posibile înlocuiri de vase, articulații, chiar și organe (cordul mecanic). Chirurgia este încă departe de a-și fi epuizat rezervele. Ea nu are limite, ca și cunoașterea umană. Ea se dezvoltă paralel cu dezvoltarea tehnico-științifică a societății omenești.

Pornind de la enunțarea lui GOSSET că „istoria chirurgiei este istoria ultimilor 100 de ani“, să aruncăm o privire asupra dezvoltării realizate la sfîrșitul secolului al XIX-lea și în secolul XX.

Cu toate că la nivelul peretelui abdominal herniile și mai ales herniile încarcerate erau tratate din antichitate, am putea spune că trecerea spre un tratament rațional care să vizeze întărirea slăbiciunii peretelui și nu numai acțiunea asupra porții herniare s-a produs după descoperirea narcozei la sfîrșitul secolului trecut. BASSINI (1888—1890) și HALSTED (1893—1903) sînt aceia care pun la punct ideea întăririi peretelui posterior al canalului inghinal prin sutura tendonului conjunct la arcada crurală. Abia în secolul nostru cele trei varietăți de a face herniorafiile au fost puse la punct (procedee anatomice, neanatomice și procedee prin transpoziția cordonului spermatic).

Rezolvarea necunoscutelor asupra herniilor femorale începe odată cu descrierile amănunțite ale lui COOPER (1827), iar punerea la punct a tehnicii se face pe baza lucrărilor lui LOCKWOOD (1889) și MARCY (1829). Mai tîrziu încep discuții asupra abordului abdominal subfemoral (CHEATLE — 1921 și HENRY — 1936) și desăvîrșirea tehnicilor (RUGGI-PARLAVECCHIO, 1892) prin inghinalizarea herniilor femorale sau atacul direct femoral (FABRISIUS).

În ceea ce privește apendicita, o altă boală chirurgicală ridicînd probleme sociale, sînt evidente o serie de greutăți în punerea la punct a atitudinii și tehnicii unei intervenții care în condiții normale nu mai ridică astăzi probleme. Prima apendicectomie aparține lui CLAUDIUS AMYAND (1736) — chirurg la curtea regelui GEORGE al II-lea al Angliei. Între 1736 și 1812 se efectuează 4 apendicectomii (3 în Franța și una în Anglia), MELIER adună 5 cazuri în 1827 și majoritatea erau drenaje ale puroiului fosei iliace drepte. Între 1885 și 1890 McBURNEY pune la punct tehnica care se folosește și astăzi, iar între 1901—1904 OCHSNER prezintă deja o statistică de 460 cazuri, cu scăderea mortalității foarte mult, pentru cazurile necomplicate cu peritonită. El enunță principii care și astăzi sînt valabile: „orice apendice inflamat trebuie extirpat imediat după stabilirea diagnosticului de apendicită“.

Patologia gastrică atît de bogat reprezentată de boala ulceroasă și de cancer a creat o istorie de un secol în ceea ce privește evoluția diferitelor intervenții care se practică cu scopul vindecării bolnavilor. Operațiile efectuate în vederea înlesnirii evacuării stomacului datează de la sfîrșitul secolului trecut. În 1881 WÖLFLER face prima gastroenteroanastomoză antecolică anterioară, iar în 1885 VON HACKER prima gastroenteroanastomoză transmezocolică posterioară. Obstrucția gurilor de anastomoză l-au făcut pe BRAUN (1892) să adauge la operația lui WÖLFLER o entero-enteroanastomoză între ansele aferentă și eferentă care astăzi se numește „fistula Braun“. În 1897, ROUX imaginează gastroenteroanastomoza în „Y“. MAYO și MOYNIHAN arată pericolul gastroenteroanastomozelor în ceea ce privește apariția ulcerului peptic și astfel aceste operații au fost restrînse.

În 1879 PÉAN a avut ideea și a efectuat prima rezecție gastrică a regiunii pilorice cu anastomoză gastro-duodenală. Bolnavul a decedat ca și acela al lui RIDIGIER operat în 1880. Primul bolnav care a supraviețuit a fost acela al lui BILLROTH (1881). La sfîrșitul secolului operația se folosește și pentru tratamentul ulcerului duodenal și gastric jos situat.

SCHUR și PLASCHKES (1915) arată importanța antractomiei pentru scăderea acidității gastrice.

În 1858 CLAUDE BERNARD descrie importanta scădere a motilității și acidității stomacului după denervare vagală iar în 1914 EXNER și SCHWARZMANN fac prima vagotomie la om pe cale abdominală.

LATARJET și SCHIASSI (1922—1925) arată necesitatea operației de drenaj pentru a ne opune achalaziei pilorului după vagotomie. Operația a fost părăsită și abia în 1943 a fost repusă în drepturi de DRAGSTEDT — cu o operație de drenaj gastric. FARMER și SMITHWICK obțin rezultate bune prin vagotomie și hemigastrectomie, iar în 1947 DANTREE JOHNSON efectuează vagotomie cu antrectomie urmată de anastomoză Hofmeister. Abia în ultimele decade ale secolului nostru s-a ajuns la punerea la punct a vagotomiilor selective, cu protejarea inervației hepato-duodeno-pancreatice, însoțite de o operație de drenaj și a vagotomiilor înalt selective (pe filetele vagale gastrice) fără operație de drenaj.

Rezecțiile de stomac cu restabilirea continuității prin gastrojejunostomie datează tot de la BILLROTH (1885) — gastroenteroanastomoza efectuîndu-se pe peretele anterior după închiderea tranșei de rezecție gastrică.

În 1896 HOFMEISTER face prima anastomoză gastrojejunală ducînd jejunul transmezocolic și închizînd o parte a tranșei gastrice spre curbura mică a stomacului.

În 1908 REICHEL și 1911 POLYA fac aceeași operație folosind întreaga tranșă gastrică la anastomoză. BALFOUR efectuează o trecere a jejunului precolic folosind o ansă lungă jejunală cu fistulă Braun cu care face anastomoza întregii tranșe gastrice după rezecția gastrică largă. Pe parcurs DEMEL arată necesitatea rezecției gastrice pe o anumită întindere iar GUELETTE dovedește necesitatea suspendării sus pe stomac a ansei aferente în variantele cu anastomoze gastrojejunale.

În 1884 CONNOR face prima gastrectomie totală dar bolnavul moare pe masă, ca în 1897 SCHLATTER să facă cu succes prima gastrectomie totală. Evoluția în efectuarea corectă și în condiții de respectare a principiilor oncologice s-a făcut pînă în zilele noastre, căutîndu-se, în al doilea rînd, să se pună la punct anastomoze gastro-jejunale care să se opună esofagitei peptice.

Chirurgia altor organe abdominale și toracice, considerată ca o chirurgie de avangardă, se dezvoltă pe baza unor cercetări mai îndelungate iar punerea la punct a unor tehnici este de dată mult mai recentă (esofag, plămîn, ficat, căi biliare, pancreas, colon, rect, venă portă). Desigur un capitol aparte al dezvoltării ar reveni chirurgiei cardiace care s-a făcut spectacular spre transplantările de cord care au impresionat atît pe contemporanii noștri, din ultimele decade ale secolului al XX-lea în ale medicinii, cît și lumea nemedicală.

Pe parcursul dezvoltării chirurgiei, uneori creșterea tehnicității mergînd înaintea acumulării cunoștințelor fiziopatologice a dus și la greșeli, mergîndu-se pe panta unei tehnicități înguste.

După ce apendicectomia a fost pusă la punct ca și colecistectomia de exemplu, au fost enunțate aforisme dăunătoare, în sensul că „orice apendice sau veziculă biliară care apar într-o plagă operatorie trebuie extirpate“ ele neavînd nici un rol în organism. Abia după intrarea în secolul al XX-lea se evidențiază treptat, rolul apendicelui și veziculei biliare.

Astfel, KEHR atrage atenția că vezicula care-și păstrează conexiunile cu calea biliară principală trebuie menajată dacă nu pentru alte rațiuni, pentru că „ea va avea menirea, în anumite situații, să ne conducă, ca și firul Ariadnei spre calea biliară principală“. Spre deosebire, colecistul exclus reprezintă „triumful colecistectomiei“.

De la prima colecistectomie efectuată de LANGENBUCH (1882) și pînă în prezent, cînd în Statele Unite ale Americii se fac 500 000 de colecistectomii pe an (MOORHEAD și WARREN), au fost aduse multe îmbunătățiri de concepție asupra îmbolnăvirilor căilor biliare, de indicații operatorii și de tehnică chirurgicală. Introducerea în practică de către KEHR a tubului în „T“ care îi poartă numele a fost un salt înainte în această chirurgie. Explorarea radiologică a căilor biliare, colangiografia peroperatorie, manometria căilor biliare, sonografia, endoscopia duodenală cu posibilitatea colangiografiei ascendente au facilitat diagnosticul afecțiunilor căii biliare principale și posibilitatea acțiunii directe „prin laparotomie“ asupra hepatocoledocului sau asupra sfincterului Oddi, sau indirecte prin endoscopie-incanulare și papilotomie. S-au elucidat pe parcurs niște necunoscute care au arătat ce puțin reprezintă din punct de vedere chirurgical îmbolnăvirea veziculei biliare față de îmbolnăvirea litiazică sau de altă natură a hepatocoledocului sau a regiunii oddiene. Începuturile acestor acțiuni chirurgicale aparțin lui Mc BURNEY (1891) și lui KOCHER (1895) care este primul care deschide duodenul pentru a aborda papila transduodenal. S-au pus la punct apoi și operațiile de derivare a hepatocoledocului.

Dacă aruncăm o privire retrospectivă asupra chirurgiei de decompresie a tensiunii portale putem observa că de la anastomoza porto-cavă latero-laterală a lui ECK la anastomozele portosistemice care se practică astăzi a trecut aproximativ un secol (șuntul mezenterico-cav în „H“ — DRAPANAS, 1972 și șuntul spleno-renal distal al lui WARREN — 1967). Sfîrșitul secolului al XIX-lea a adus unele salturi și în chirurgia de hotar a colonului și rectului dar precizările unor detalii terapeutice chirurgicale sînt încă în curs de elaborare și în prezent, ca și în chirurgia parenchimului hepatic, a pancreasului sau esofagului. Trebuie să afirmăm cu mîndrie că în această evoluție spre chirurgia modernă un rol important în îmbogățirea patrimoniului chirurgical mondial revine și chirurgiei românești și că școala chirurgicală românească prin iluștrii ei reprezentanți a dus la recunoașterea valorică a tot ce s-a întreprins pe pămîntul românesc pentru propășirea acestei minunate arte puse direct în slujba omului bolnav.

Dezvoltarea școlii chirurgicale românești

Documente arheologice demonstrează faptul că pe teritoriul patriei noastre s-au practicat unele manopere chirugicale din cele mai vechi timpuri care pot fi puse în legătură cu epoca primitivă sau sclavagistă. Au fost găsite cranii trepanate — în cimitirele Dacia-Mureș și Sărata-Monteoru care ar aparține epocii de bronz. În Banat au fost găsite instrumente din timpul celților. Mici intervenții chirurgicale datează de pe vremea sciților și tracilor.

Columna lui Traian este un document istoric de mare importanță în ceea ce privește activitățile chirurgicale din Dacia romană. Pe columnă pot fi surprinse modalitățile acordării primului ajutor militarilor în așa numitele „vulnerarii“ în care se puneau răniții legiunilor romane.

Din documente înscrise în piatră se deduce faptul că pe teritoriul Transilvaniei au trăit și activat doi mari oculiști DIVIXTUS și CERCELONIUS. Au fost găsite instrumente chirurgicale care după felul și forma lor pot duce la concluzia unor intervenții practicate cu ele.

În epoca prefeudală și pe meleagurile noastre predomină medicina populară empirică. În sate medicina era practicată prin descîntece băbești, dar și de chirurgi empirici care făceau unele manopere pentru reducerea unor fracturi, repunere de luxații, sau emisiuni de sînge. În Evul Mediu cînd principatele române erau conduse de domnitori au apărut așa numitele bolnițe construite pe lîngă mînăstiri unde erau tratați bolnavi, unele dintre ele existînd ca mărturii istorice și astăzi. Spre sfîrșitul Evului Mediu apar și pe teritoriul țării noastre bărbierii chirurgi sedentari sau ambulanți care se formau pe bază de ucenicie. În Transilvania aceștia pot fi găsiți pe lîngă așezămintele numite „hospitalium“. Un astfel de hospitalium există și la Cluj-Mănăștur încă din anul 1061 înființat de călugării ioaniți (Fratres hospitales St. Ioannis).

Bolnițele funcționau mai ales ca locuri de refugiu pentru bolnavii neputincioși, bătrîni, în timp ce pentru cei avuți (boieri) erau aduși, în caz de nevoie, medici chiar și din străinătate. În Tg. Mureș a fost înființată o breaslă a bărbierilor chirurgi în anul 1591 care a funcționat apoi pînă în secolul al XIX-lea.

În perioada precapitalistă care în țara noastră cuprinde în general prima jumătate a secolului trecut, alături de așezăminte de tămăduire de pe lîngă mănăstiri apar și spitale laice și se fac cunoscute primele legi sanitare.

În timpul dominației habsburgice în Transilvania apare la 1770 legile sanitare cuprinse în „Generale normativum in re sanitas". În principatele Moldovei și Munteniei apare în 1831 „Regulamentul Organic" pe timpul administrației militare ruse a lui Kiseleff.

La anul 1775 se înființează la Cluj Școala medicochirurgicală care funcționează pînă în anul 1872 cînd se va transforma în facultatea de medicină.

La școala medico-chirurgicală din Cluj a profesat ca profesor oculist ION MOLNAR-PIUARIU (1749—1815). Acesta a fost un foarte vestit oftalmolog al timpului, fapt ce a determinat chemarea lui pentru consultații și tratamente chiar și la Viena. Unii dintre iscusiții absolvenți ai școlii medico-chirurgicale cum au fost SIBIANU și MAMFI au trecut pentru a profesa în principatele de dincolo de Carpați.

În anul 1840 se înființează la București prima școală de moașe iar în anul 1850, „așa numită" școală de mică chirurgie a lui KRETZULESCU. Școala națională de medicină în care activau KRETZULESCU și DAVILA realizează unirea dintre medici și chirurgi, idee ce dăinuie și după 1869, dată la care școala medico-chirurgicală se transformă în facultatea de medicină din București, care eliberează absolvenților diploma de doctori în medicină și chirurgie.

În anul 1879 se înființează și facultatea de medicină de la Iași, așa că pînă la 23 august 1944 în România funcționează trei școli superioare de medicină — la București, Cluj și Iași.

Pe la mijlocul secolului al XIX-lea găsim în țară medici formați în străinătate cum au fost NICOLAE GANESCU, NICOLAE KRETZULESCU și G. A. POLIZU — care a publicat primul manual de mică chirurgie.

Întemeietorii chirurgiei românești pot fi considerați profesorii NICOLAE TURNESCU și CONSTANTIN DIMITRESCU-SEVEREANU (N. 1840).

SEVEREANU a fost primul chirurg român care a folosit metoda asepsiei și antisepsiei. Pornit de la școala din comuna Cernat, județul Mehedinți se înscrie la școala de medicină din București. Termină în particular 4 clase de gimnaziu și își satisface și serviciul militar. Pentru merite deosebite la învățătură este trimis de școala de medicină cu o bursă de studii la Paris, unde termină facultatea în anul 1864 după care își susține tema de doctorat intitulată „Bassin oblique ovalaire".

SEVEREANU a făcut prima anestezie generală și prima rahianestezie la noi în țară. Este primul în lume care sutureză plăgile de laparotomie în straturi anatomice. A fost mereu preocupat de răspîndirea cunoștințelor medicale în masele largi, fapt pentru care a fondat gazeta „Medicul popular".

La Iași chirurgia se dezvoltă datorită profesorului LUDOVIC HUS ca și chirurgului oftalmolog IOSIF FABRICIUS, chirurgului militar DE-

MOSTENE, profesorul chirurg IOSIF FIALA și chirurgului militar VERCESCU care a executat înaintea lui WHITEHEAD operația de hemoroizi pe care o numim operația Whitehead-Vercescu.

Propășirea chirurgiei moderne românești, dezvoltarea școlii de chirurgie, apariția unor iluștrii reprezentanți ai ei sînt tot atîtea fapte legate de personalitatea marelui chirurg care a fost THOMA IONESCU.

THOMA IONESCU s-a născut la Ploiești în anul 1860. Școala primară și liceul le-a absolvit la București, Dotat cu o inteligență deosebită și o putere de muncă remarcabilă, tînărul își absolvă bacalaureatul și pleacă pentru studii la Paris, înscriindu-se concomitent la facultatea de drept și medicină. Obține rezultatele foarte bune la studiile medicale și trece cu bine concursurile de extern, intern și prosector.

De la început este atras de studiile de anatomie, fapt ce-l face pe profesorul POIRIER să-l remarce și chiar să-l ia colaborator la cel mai mare tratat de anatomie care s-a scris în Franța. A scris cu deosebit succes anatomia duodenului. A fost de asemenea preocupat de anatomia peritoneului și a fosetelor retrocecale (SHORT-THOMA IONESCU).

La vîrsta de 35 de ani (1895) revine în țară, fiind numit profesor de anatomie topografică și chirurgie experimentală. La București THOMA IONESCU reorganizează învățămîntul de anatomie, iar în chirurgie este mult preocupat de concepte de asepsie și antisepsie. Înființează un Institut de chirurgie cu secții diferite de cercetare. Înființează împreună cu VICTOR BABEȘ revista internațională, pe care o tipăresc în Franța „Archives des sciences Médicales“. THOMA IONESCU se face cunoscut prin lucrările sale asupra rahianesteziei, pe care cu măiestrie și curaj o efectuează la nivele foarte înalte și o aplică și la copii. Este mult preocupat de anatomia și chirurgia lanțului simpatic cervical în tratamentul anginei pectorale, fiind citat în marile tratate ale lumii medicale contemporane. A efectuat cu măiestrie inegalabilă exereze largi mai ales în cancerul uterin, lărgind mult operația lui WERTHEIM. Ia parte la congrese internaționale unde prezintă piese operatorii (Paris, Moscova, Amsterdam, Bruxelles, Berlin, Lisabona) și face demonstrații operatorii la Londra, New-York, Rochester.

În același timp THOMA IONESCU a fost un mare șef de școală alegîndu-și cu pricepere colaboratorii din care s-au afirmat chirurgi de prestigiu ca E. JUVARA, D. GEROTA, I. BĂLĂCESCU, A. JIANU, IACOBOVICI etc.

Influența personalității puternice a lui THOMA IONESCU și a elevilor săi s-a repercutat și asupra dezvoltării chirurgiei în celelalte centre universitare ale țării și mai ales în Cluj și Iași.

Școlile chirurgicale ale patriei noastre se dezvoltă datorită elevilor direcți sau indirecți ai lui THOMA IONESCU, care au transmis urmașilor mesajul de a face o școală bună de chirurgie așa cum se va dezvolta în cele două citadele ale sănătății din București cum au fost Spitalele Colțea și Brîncovenesc.

Pornind de la LUDOVIC HUS, școala de chirurgie ieșeană este reprezentată apoi de chirurgi iluștri cum au fost LEON SCULY, ERNEST JUVARA, AMZA JIANU, AL. COSĂCESCU, N. HORTOLOMEI, ION TĂNĂSESCU, BUTUREANU, O. FRANCHE, CHIPAIL. Se face un permanent schimb de valori între Iași și București.

Profesorul IACOBOVICI venit la Cluj în Universitatea „Daciei Superioare“ dezvoltă o școală puternică de chirurgie ai cărei elevi vor împînzi orașele Transilvaniei. A fost o perioadă glorioasă a chirurgiei românești cînd șefii de școli chirurgicale își trimiteau cu încredere elevii spre a face o bună chirurgie în cele mai variate teritorii ale țării. Au luat ființă după 1944 alte două școli superioare de medicină la Timișoara și Tg. Mureș, iar chirurgia de aici se dezvoltă prin oameni destoinici care prin IACOBOVICI au fost indirect elevii lui THOMA IONESCU. În ultimii ani a luat ființă facultatea de medicină generală de la Craiova.

Paralel cu dezvoltarea unor puternice spitale în București se dezvoltă și centre chirurgicale din care se vor afirma oameni de mare valoare care vor duce faima chirurgiei românești peste hotare.

Pornind de la precursorii de școli chirurgicale nu trebuie să uităm măreţele realizări ale chirurgilor români, realizări care s-au derulat deja sub ochii noștri.

Ca un far luminos, ne strălucește și astăzi în amintire școala de chirurgie de la Spitalul Colțea a profesorului HORTOLOMEI, de unde a pornit un mănunchi mare de profesori și chirurgi spre spitalele din București și din țară. Am trăit strălucirea școlii de la Colțea prin profesorul THEODOR BURGHELE, la Spitalul Panduri, Profesor ION JUVARA, la Caritas și Cantacuzino, prin TEODOR GHITESCU, TITEL GEORGESCU, ROMAN, prin VOINEA MARINESCU și DAN SETLACEC care au continuat frumoasele tradiții ale școlii de chirurgie la Spitalul Fundeni. Dezvoltarea chirurgiei românești este legată și de numele iluștrilor profesori TRAIAN NASTA și FLORIAN MANDACHE de la Spitalul Brîncovenesc, ION FĂGĂRĂȘANU, DAN GAVRILIU și DUMITRU BURLUI de la Spitalul Carol Davila. Nu putem uita nici pe aceia care au pus bazele chirurgiei de urgență din București, profesorii FIRICA și ION TURAI. Prinosul nostru de recunoștință trebuie să-l acordăm din toată inima acestui mare gînditor în ale chirurgiei românești care a fost ION TURAI. Om de știință eminent, organizator desăvîrșit, scriitor neîntrecut în ale chirurgiei, ION TURAI a știut să stabilească conduite sanitare pe țară, în probleme de urgență, antrenînd pentru aceasta tot ce avea rețeaua chirurgicală română mai reprezentativ.

Elevilor profesorului IACOBOVICI le-a revenit rolul organizării învățămîntului chirurgical la Timișoara și Tg. Mureș. Este cunoscută contribuția la dezvoltarea chirurgiei din Transilvania a profesorilor ALEXANDRU POP și AUREL NANA la Cluj, a profesorilor MUREȘAN și DANICICO la Timișoara și a profesorului Z. PÁPAI la Tg. Mureș.

Paralel cu dezvoltarea chirurgiei românești din centrele universitare se dezvoltă și o rețea puternică chirurgicală în țară legată de numele unor mari deschizători de drumuri cum au fost C. ANDREOIU la Ploiești, Z. KRIZSÁR la Oradea, GH. POPOVICI la Bacău, ANDRIU la Suceava, DIMITRIU la Brăila, BENONE GEORGESCU la Tîrgoviște și mulți alții.

Dezvoltarea celorlalte specialități chirurgicale s-a făcut paralel. De la întemeierea școlii românești de urologie de către HERESCU se ajunge la o afirmare a acestei școli prin aportul unor iluștrii chirurgi urologi cum au fost N. HORTOLOMEI, TH. BURGHELE, OLĂNESCU și demnii urmași ai acestora, la Spitalul Panduri și Fundeni, profesorii V. NEAGU și E. PROCA.

Neurochirurgia românească legată ca pionierat de numele lui D. BAGDASAR este ridicată pe trepte nebănuite și afirmată în lumea neurochirurgicală contemporană prin activitatea prodigioasă a profesorului C. ARSENE.

Citind și recitind istoria dezvoltării chirurgiei românești trăim momente emoționante la gîndul strădaniilor înaintașilor noștri pentru afirmarea valorică a realizărilor trecutului, care au creat condițiile unor activități chirurgicale de pe poziții contemporane. Sîntem în măsură pe baza zestrei teoretice și practice pe care am moștenit-o ca și pe baza zestrei materiale care a crescut an de an în era socialistă, să continuăm cu nădejde opera marilor predecesori și să nu precupețim eforturile necesare pentru continua creștere și recunoaștere a chirurgiei românești, care trebuie să contribuie și pe mai departe la creșterea patrimoniului mondial al științelor medicale.

1.

Partea I

SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ

EXAMINAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

În cadrul examinării bolnavului chirurgical se vor respecta o serie de reguli. Examinatorul va ține totdeauna seama de starea generală a bolnavului, de starea regională și locală a afecțiunii care trebuie diagnosticată și apreciată ca gravitate și evoluție în timp. Se va avea în vedere în cazul bolnavilor gravi să se dea prioritate esențialului și, atunci cînd necesitatea o cere, să se intrice examinarea cu măsuri eficace de reanimare.

1. Locul de examinare a bolnavului chirurgical

Bolnavul chirurgical poate fi examinat undeva la locul accidentului, la domiciliu, în dispensarul de circumscripție sau de policlinică sau la nivelul ambulanței serviciului de gardă — în spital.

De obicei, examinarea unui bolnav cu afecțiune chirurgicală poate fi făcută de orice medic care pe baza unui diagnostic prezumtiv îl îndrumă către medicul specialist chirurg de la policlinică sau spital. Această circumstanță creează necesitatea ca toți medicii de medicină generală sau de alte specialități să aibă nevoie de unele cunoștințe chirurgicale, care să le poată asigura acordarea unui prim ajutor sau a unei examinări cît de cît eficace și, mai ales, să le dezvolte astfel curajul luării unei decizii la un moment dat.

Orice medic trebuie să știe că aplicarea unui prim ajutor trebuie să se facă în circumstanțe favorabile. Este foarte important să te știi orienta la locul accidentului asupra stării bolnavului fără a recurge la manevre periculoase. Uneori chiar mobilizarea bolnavului pentru examinare poate fi foarte dăunătoare.

În interiorul unui cabinet de consultație (circumscripție, policlinică, spital) trebuie să existe un mobilier și ustensile care să vină imediat în ajutorul medicului examinator.

Camera de consultație chirurgicală la nivel de dispensar de policlinică sau spital (ambulanță) trebuie să fie spațioasă, pentru a permite examinarea concomitentă a mai multor bolnavi, dacă este cazul, iar în toate situaţiile unde bolnavul este transportat cu targa, accesul spre masa de consultaţie să fie uşor, pentru ca manevrele necesare examinării bolnavului să fie făcute rapid şi în condiţii de confort.

În construcţiile unor noi spitale nu s-a ţinut seama, atît cît este necesar, de spaţiul acordat serviciilor de consultaţie, ambulanţelor de specialitate, deci chiar locurilor în care bolnavul ia primul contact cu medicul specialist din spital. În astfel de condiţii, unele servicii de urgenţă au fost private de spaţiile corespunzătoare examinării bolnavilor şi acordării primului ajutor în favoarea părţilor hoteliere ale spitalelor, cărora li s-a rezervat un spaţiu poate excedentar. În spitalele clinice această greşeală este şi mai pregnantă. Învăţămîntul practic pentru studenţii care vin în gărzi pentru a învăţa probleme de urgenţă, se face cu mai mare dificultate din cauza aglomerării persoanelor în jurul bolnavului de examinat sau de tratat ca primă intenţie.

Examinarea corespunzătoare a unui bolnav cu o afecţiune chirurgicală trebuie să se facă într-o încăpere bine luminată, spaţioasă, avînd o masă de consultaţie judicios plasată pentru a permite accesul spre bolnav din diferite părţi, putîndu-se examina bolnavul şi în decubit dorsal sau lateral şi în ortostatism, avînd posibilitatea, acolo unde cazul, să se examineze bolnavul şi în timpul mersului, cu spaţiu necesar pentru deplasare.

Condiţiile de microclimat ale încăperii vor fi adaptate necesităţii de a putea examina bolnavul complet dezbrăcat, temperatura camerei fiind între 22—24°C. Există posibilitatea omiterii unui bun diagnostic atunci cînd bolnavul este examinat doar pe jumătate dezbrăcat. S-au citat situaţii cînd la examinarea peretelui abdominal au fost ignorate zonele herniere şi au scăpat hernii strangulate neobservate, micile formaţiuni tumorale fiind ascunse sub îmbrăcămintea neîndepărtată.

α. *Un cabinet de examinare a bolnavului chirurgical* nu trebuie să fie ticsit cu mobilier, fapt ce duce la diminuarea confortului. El va cuprinde mobilierul strict necesar. De obicei în mijlocul încăperii se află *masa de consultaţie* (fig. 1.2), care trebuie să fie, de preferinţă, o masă de operaţie. Aceasta are o serie de avantaje faţă de masa de consultaţie obişnuită din alte servicii de specialitate. Prin greutatea ei masa de operaţie îşi realizează stabilitatea iar securitatea bolnavului este asigurată atunci cînd urcarea pe masă nu este făcută în cele mai bune condiţii. Masa de operaţie are dispozitive pentru modificarea poziţiei spre stînga sau dreapta, se poate realiza poziţia Trendellenburg (cu capul în jos şi extremităţile inferioare ridicate la bolnavul în decubit dorsal), frîngerea mesei pentru poziţie şezîndă sau semişezîndă, frîngerea părţii inferioare pentru posibilitatea flexiunii din articulaţiile genunchilor, mobilitatea părţii de sprijinire a capului cu posibilitatea flexiunii sau extensiei regiunii cervicale.

Masa chirurgicală poate fi adaptată pe loc pentru examinare ginecologică sau a regiunii perineale la nevoie. Existenţa separată a unei mese pentru consultaţii ginecologice este binevenită, aceasta fiind plasată excentric undeva într-un colţ al camerei cu orientarea pe diagonală

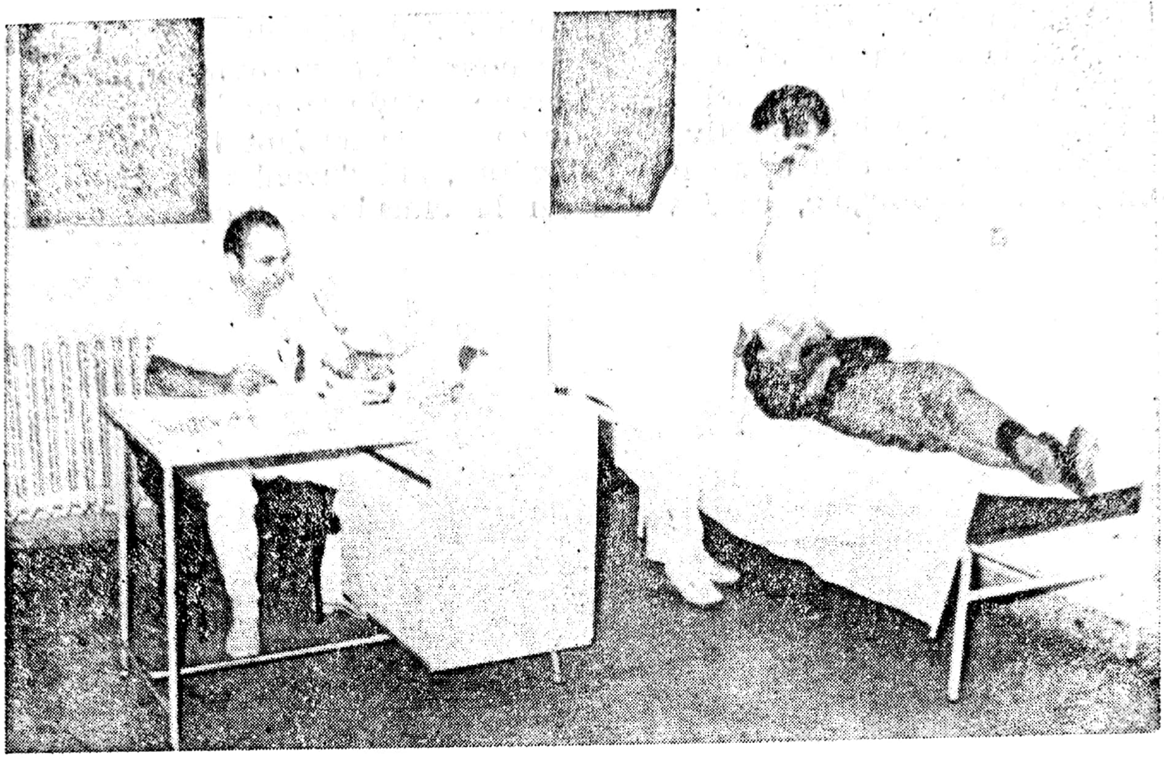


Fig. 1.1. — Sala de consultație.

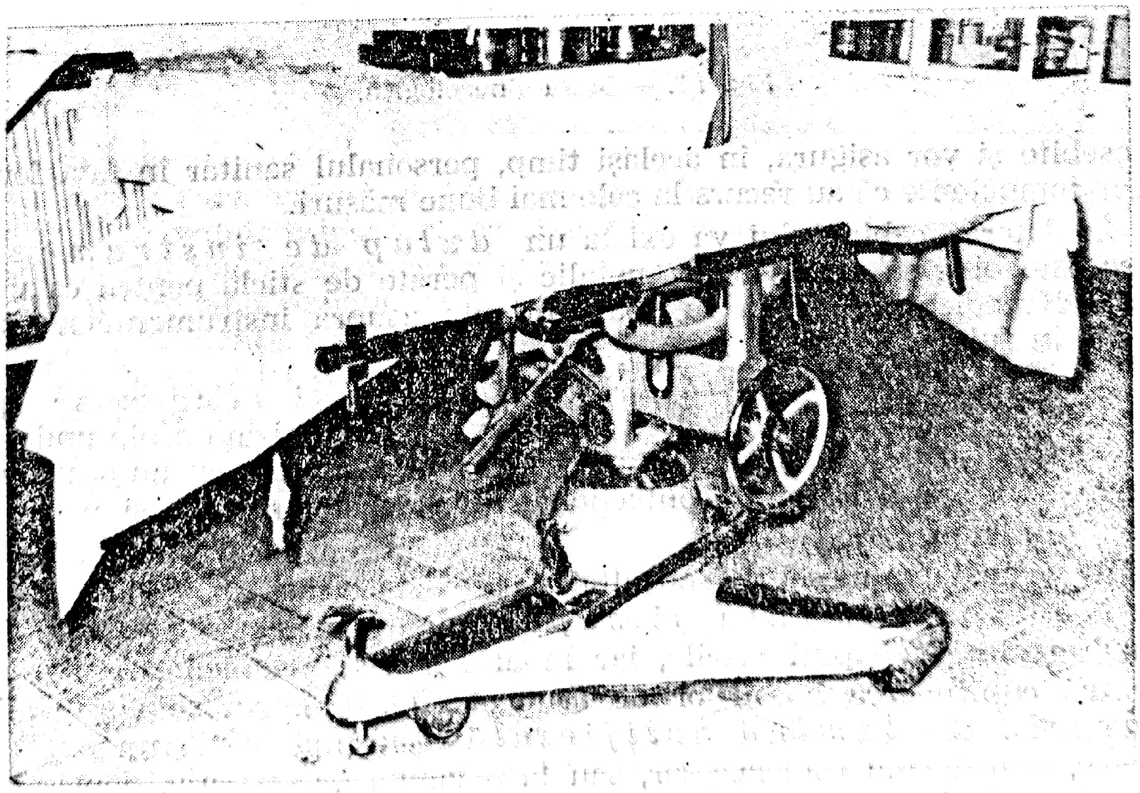


Fig. 1.2. — Masa de consultație.

(fig. 1.3). În partea opusă intrării în cabinetul de consultație va fi plasat un birou, la care medicul specialist va nota datele necesare în registrul de consultație sau va întocmi o foaie de observație, trecînd datele importante ale examenului obiectiv, ținîndu-se seama de faptul că toate cele notate, de exemplu în cazul traumatizaților, pot deveni pe parcurs, documente medico-legale, care vor servi la elucidarea unor împrejurări

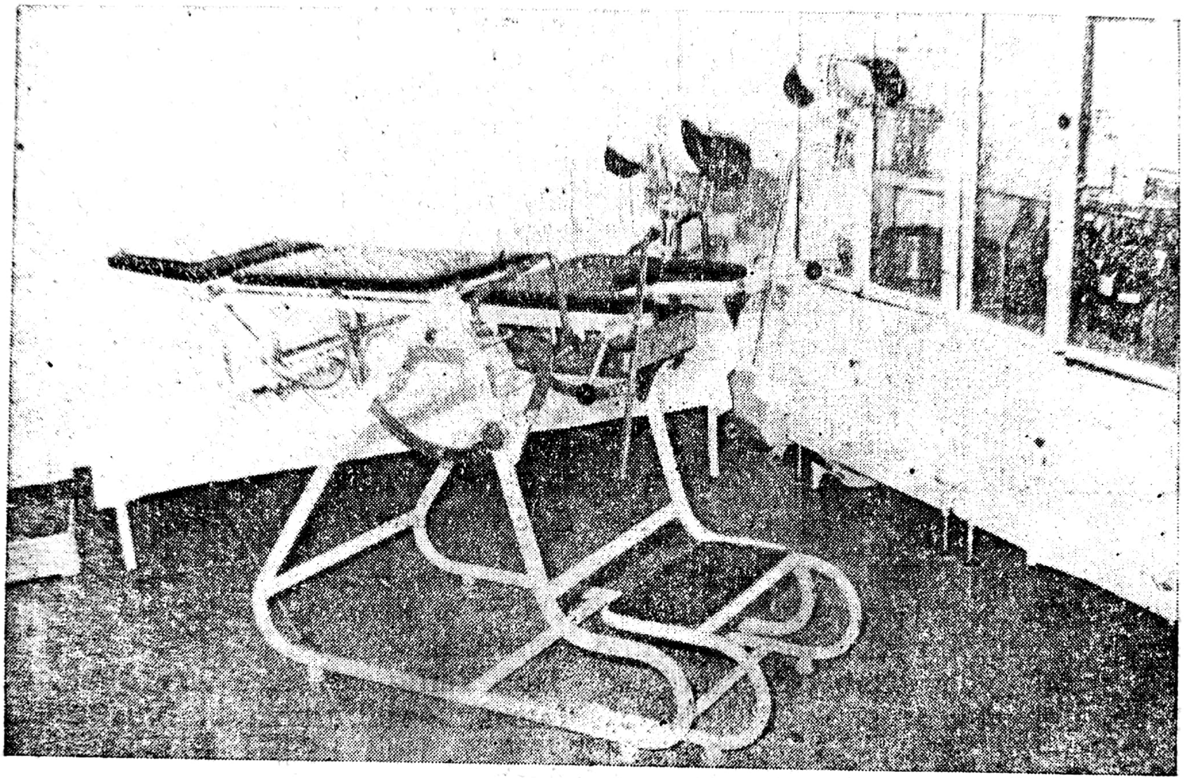


Fig. 1.3. — Masa ginecologică.

deosebite și vor asigura, în același timp, personalul sanitar în fața forurilor competente că au recurs la cele mai bune măsuri.

În dotarea cabinetului va exista un *dulap de instrumente* care este bine să aibă schelet metalic și perete de sticlă pentru ca personalul medico-sanitar să se poată orienta asupra instrumentelor conținute în dulap (fig. 1.4).

Chiuveta cu sursă de apă caldă și rece nu va lipsi acolo unde condițiile permit aceasta, sau va fi improvizată acolo unde nu există condiții de canalizare. Încăperea va mai fi dotată cu un scaun rotativ și un scaun obișnuit confecționate din schelet metalic și parte de șezut din lemn.

În vecinătatea mesei de consultație va exista o masă pentru *cutiile de instrumente și suporturi* pentru casolete conținînd pansamente și cîmpuri sterile, iar în altă parte, recipiente cu pedală pentru cuprinderea lucrurilor de aruncat (fig. 1.5). Nu se vor neglija *sursele de lumină artificială* recurgîndu-se la un mic reflector, atunci cînd este necesar, sau la o lampă de operație, deplasabilă (fig. 1.6 a, 1.6 b).

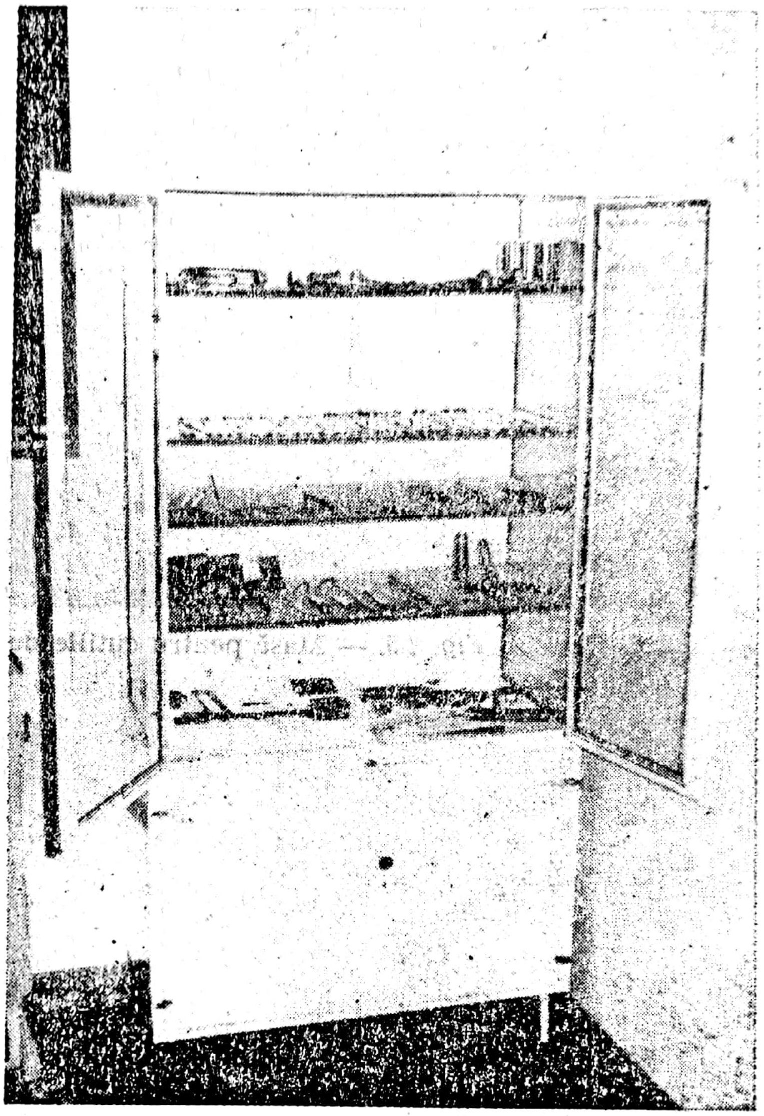


Fig. 1.4. — Dulap de instrumente.

Un paravan va asigura un „spațiu-garderobă“ pentru depunerea hainelor bolnavului, asigurîndu-se condițiile cele mai convenabile pentru a nu știrbi pudoarea unora dintre bolnavi, fapt ce poate avea efecte nedorite atunci cînd expunerea bolnavului în fața unor persoane străine s-a făcut din neatenție sau obișnuință.

Realizarea unei legături de încredere între bolnav și medicul examinator trebuie făcută rapid și desigur acest fapt va fi facilitat de contactul bolnavului cu condițiile prielnice existente în camera de consultație ca și de priceperea medicului de a cîștiga cît mai rapid încrederea bolnavului. Un medic cu o personalitate umană și profesională solide, apărînd într-o ținută de seriozitate și de interes deosebit față de soarta bolnavului, va cîștiga foarte rapid încrederea acestuia și va putea obține, în minimum de timp, toate datele anamnetice necesare pentru precizarea diagnosticului. În cazul bolnavilor chirurgicali politraumatizați cu cointeresare cranio-cerebrală (confuzi, obnubilați, comatoși) va trebui să recurgem și la ajutorul celui mai potrivit dintre aparținători. Nu vom neglija niciodată faptul că, „dacă uneori bolnavul exagerează, aparținătorul dublează“.

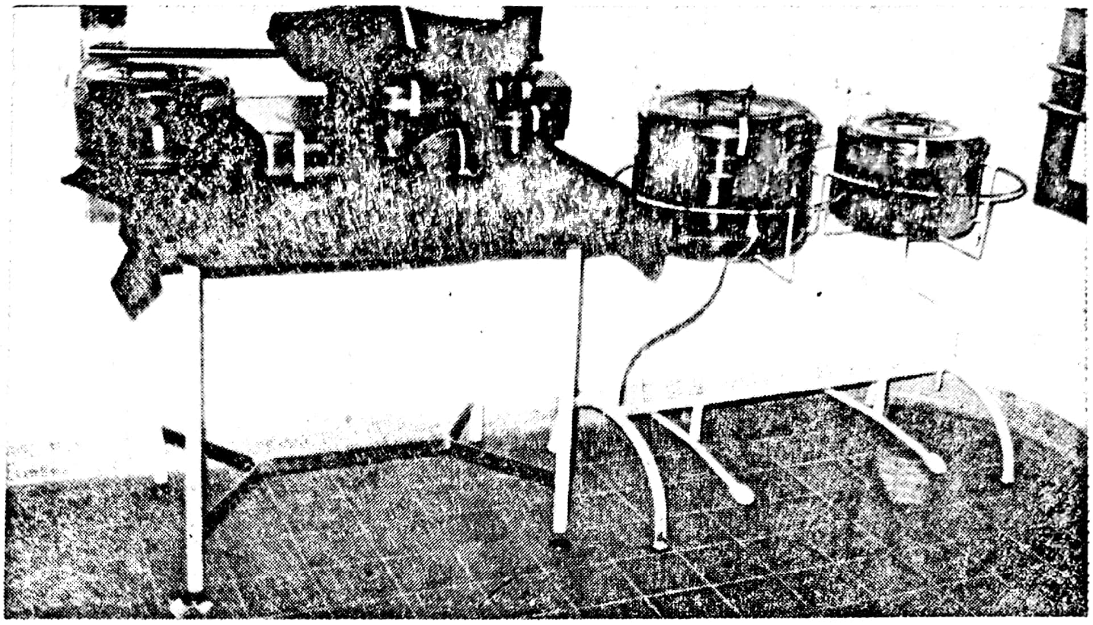


Fig. 1.5. — Masă pentru cutiile de instrumente.

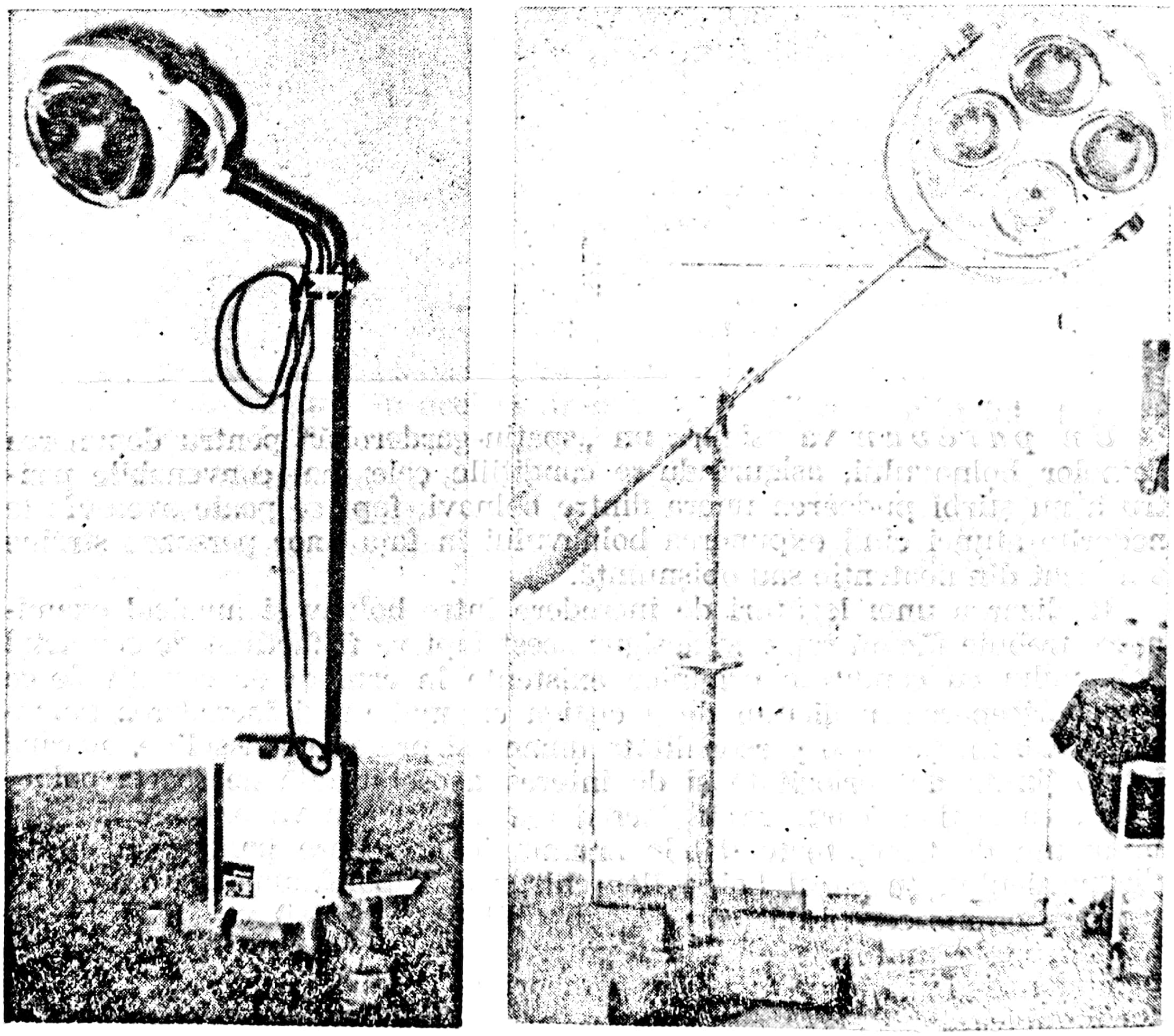


Fig. 1.6. a, b — Reflector

Importanța mărimii spațiului de examinare se observă mai ales la bolnavii politraumatizați — în cazul cărora în afara chirurgului și a personalului sanitar, în preajma accidentatului trebuie să apară reanimatorul, ortopedul, neurochirurgul, internistul, aparținătorul și bineînțeles cei ce trebuie să învețe de la specialiști din cazul aflat în examinare.

Este bine ca în cazul cabinetelor de consultație chirurgicală din instituții medicale să existe și anticamere în care să se pătrundă din spațiul comun (hol, coridor) și care să conțină cărucioare, brancarde pe roți etc.) pentru a fi folosite imediat cînd este necesar (fig. 1.7).

Accesul spre cabinetele ajutătoare în fixarea diagnosticului (radiologie, endoscopie, laborator) va trebui să fie direct, aceste obiective găsindu-se în apropiere, pentru a evita deplasarea la distanță a bolnavului.

Cabinetul de consultație va fi dotat cu *mijloace necesare pentru primul ajutor și reanimare. Sursă de oxigen* (centrală sau locală), *aspirație* (centrală sau prin aspirator electric), *trusă simplă de intubație oro-traheală* și respirație artificială, trusă pentru *preparare de vene, trusă de traheostomie,* diferite tipuri de *sonde* (vezicale, gastrice, duodenale, oxigen etc.); *urinare, ploști, tăvițe,* ustensile pentru pregătirea unor atele, metalice sau gipsate (fig. 1.8, 1.9, 1.10, 1.11, 1.12, a, 1.12 b, 1.13).

Fig. 1.7. — Anticamera ambulanței.

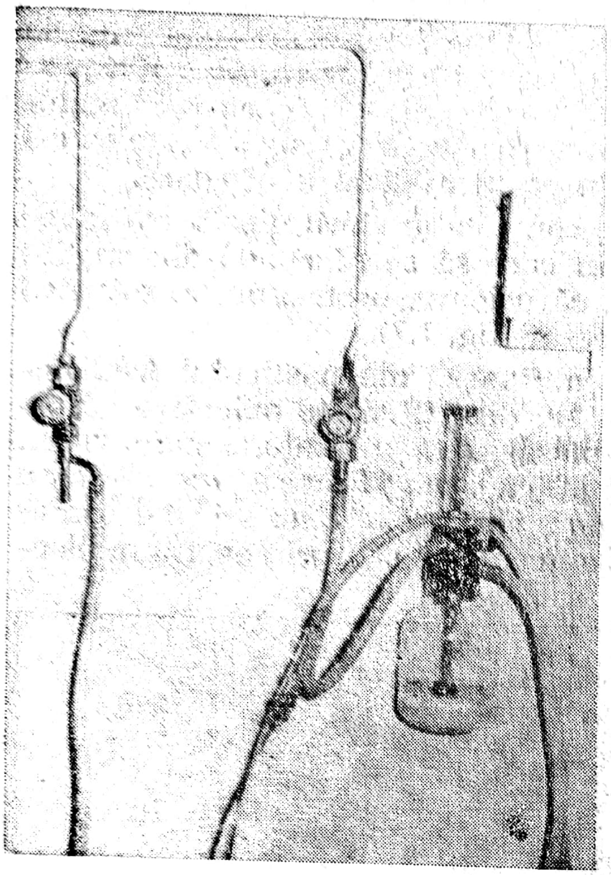


Fig. 1.8. — Sursă de oxigen și de aspirație.

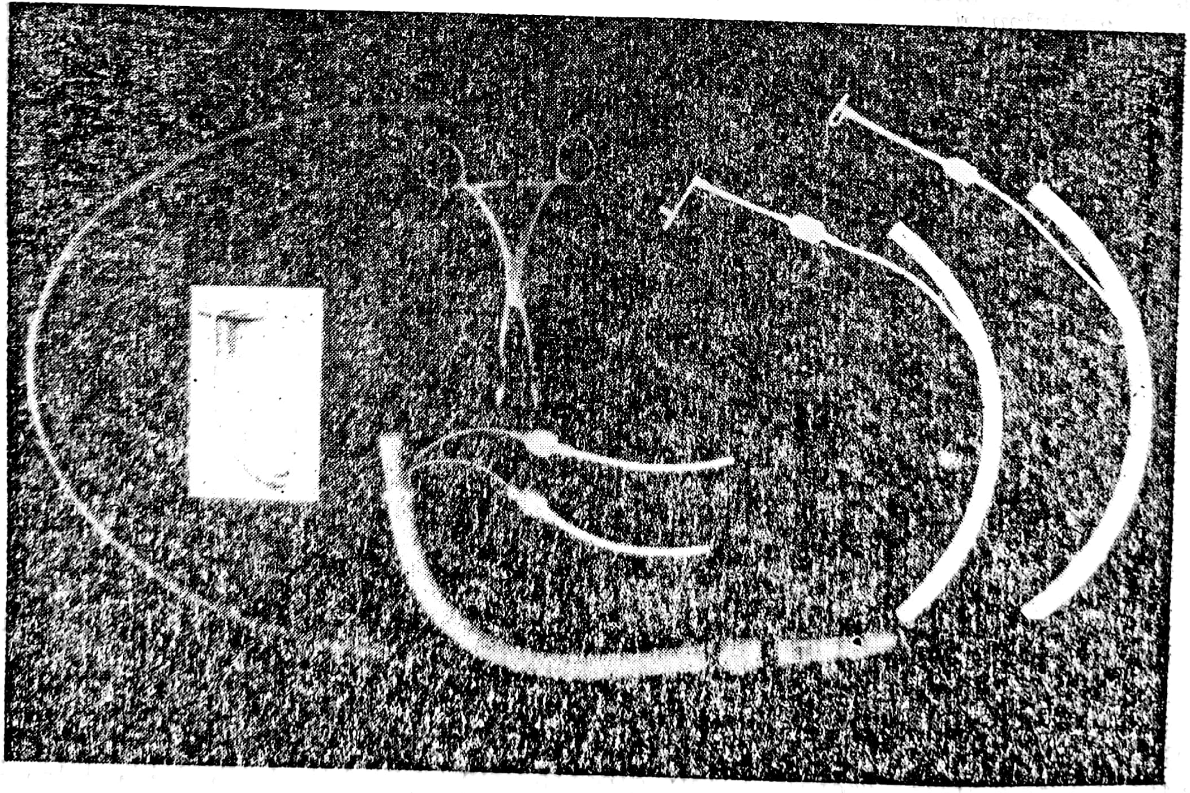


Fig. 1.9. — Trusă de intubație.

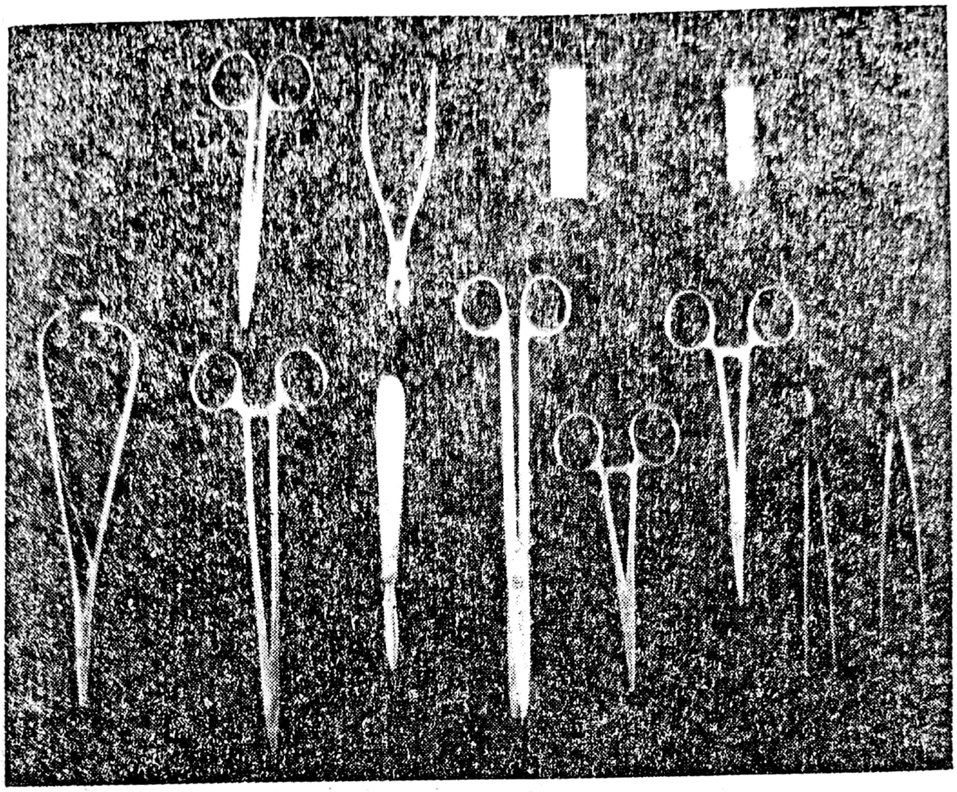
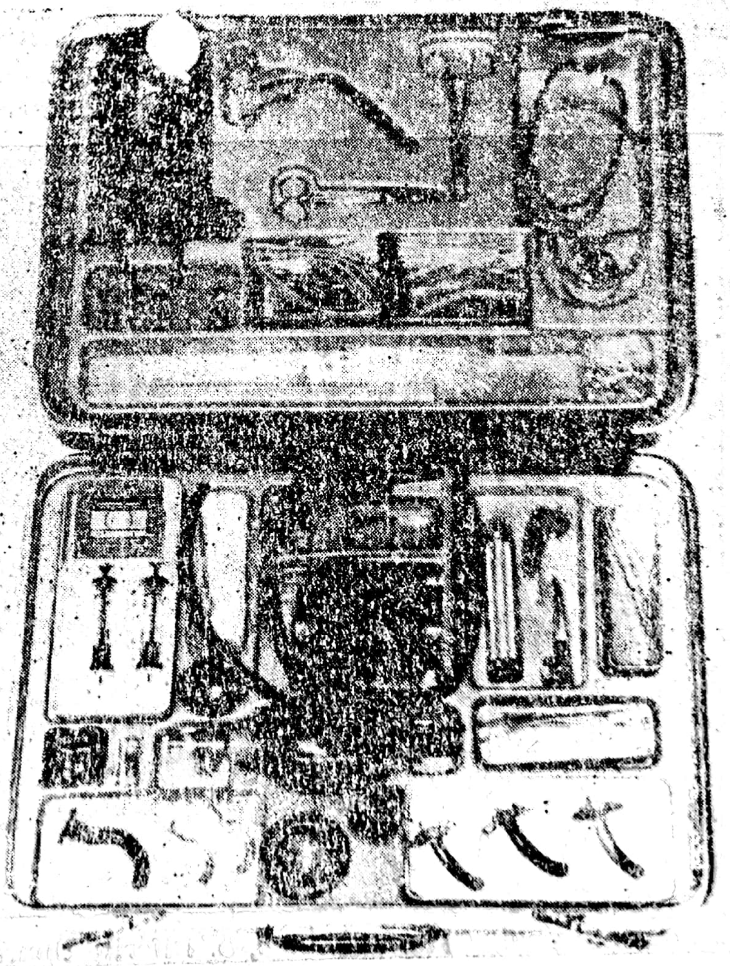


Fig. 1.10. Trusă pentru preparat vene.

Fig. 1.11. — Trusă de traheostomie.



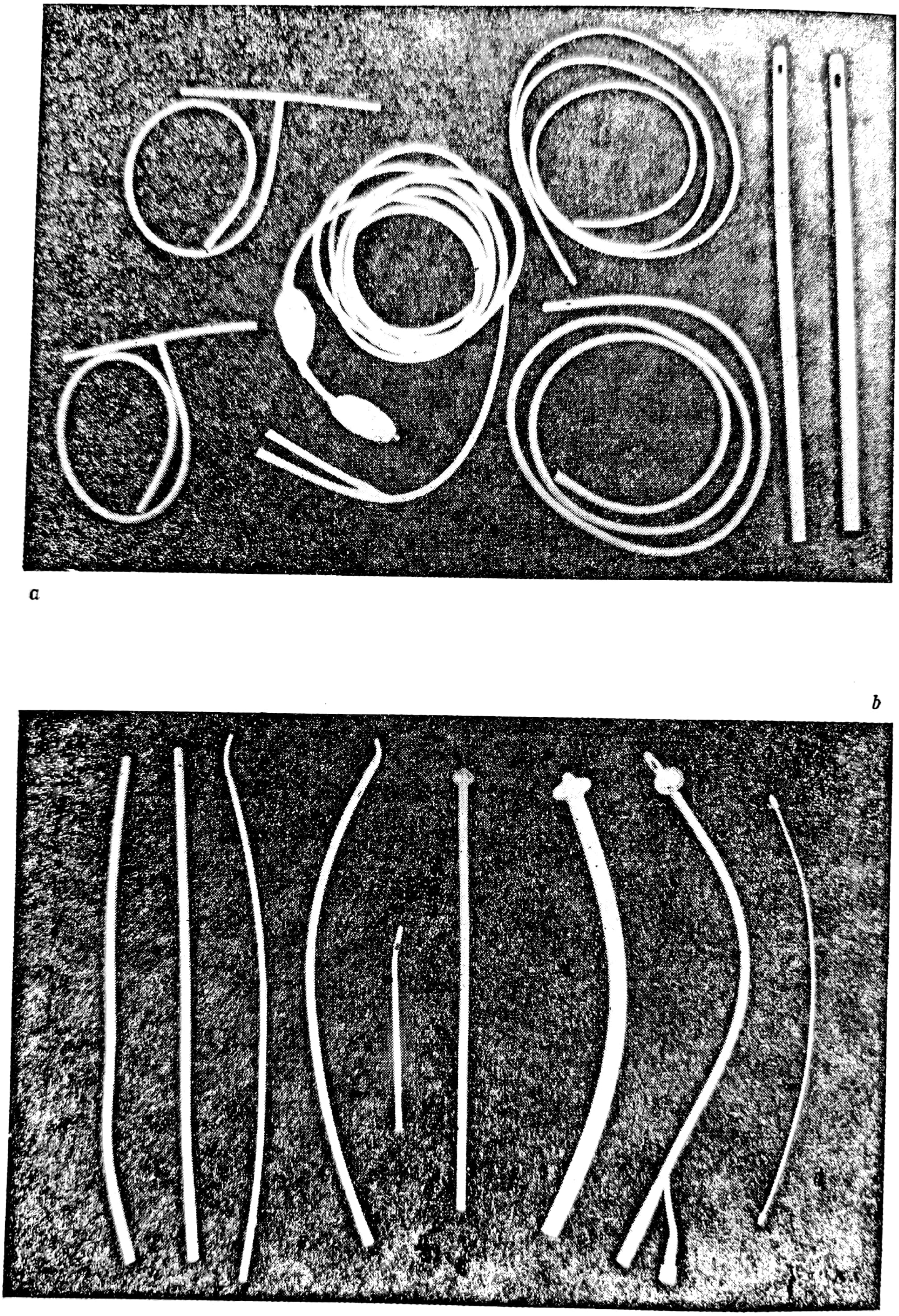


Fig. 1.12. — *a*, *b*. Diferite tipuri de sonde.

Cabinetul de consultație trebuie să fie dotat cu instrumentarul necesar adesea în timpul examinărilor. Nu vor lipsi termometrele, tensiometrul, apăsător de limbă, specul nasal și auricular, pensă de limbă, deschizător de gură, seringi și ace pentru injecții sau puncții (în scop diagnostic sau pentru evacuare). Medicul care examinează va putea oricînd uza de mănușile de cauciuc sterile aflate într-o casoletă. Pe masa cu instrumente se va găsi o trusă sterilă pentru efectuarea pansamentelor: pense *anatomice, pense chirurgicale, pense hemostatice* (Pean și Kocher) sonde canelate, sonde butonate instrumente tăietoare (bisturiu, foarfece), portace Mathieu și ace pentru părți moi și piele, agrafe și pense pentru pus și scos agrafe (fig. 1.14). În vecinătatea mesei cu instrumente se vor găsi *casolete* (plasate în dispozitivele lor) care conțin comprese de tifon- cu și fără vată, meșe de tifon, tampoane, vată, feși și mănuși de ață (fig. 1.15).

Pentru o mai ușoară păstrare a curățeniei, mesele vor fi prevăzute cu sticlă, iar dulapurile vor avea și ele pereți de sticlă. În dulapuri vor fi depozitate *soluții dezinfectante și degresante* (tinc. de iod, benzină, apă oxigenată, hipermanganat de potasiu, alcool), unguente (vaselină, unguente cu antibiotice, unguent zincat, unguente granulative), nitrat de argint (fig. 1.16). Avînd în vedere că o anestezie locală poate fi oricînd necesară, se va dota sala de consultație cu fiole de procaină sau lidocaină 1%. Camera de consultație va avea pe biroul ei foi de observație pentru internarea bolnavilor, mai ales în urgențe, bilete de trimitere către alte servicii ambulatorii sau staționare, registru de consultație. Legătura cu celelalte servicii se face prin telefon sau interfon, existînd și un telefon pentru exterior, pentru solicitarea salvării, miliției etc. în caz de necesitate.

β. *Examinarea bolnavului:* va urma o anumită metodologie în vederea respectării unei ordini. La primul contact al bolnavului cu medicul se va începe cu înregistrarea unor date importante, care vor cuprinde informații pe baza rubricilor registrului de consultație (numele și prenumele, vîrsta, sexul, domiciliul, locul de muncă). În cadrul unei scurte anamneze luată de la bolnav sau aparținători (însoțitori) se vor nota principalele acuze ale bolnavului, diagnosticul prezumptiv, examinările de laborator sumar efectuate, măsurile terapeutice întreprinse și hotărîrea finală pentru internare sau revederea ambulatorie după o anumită perioadă de timp.

Dacă bolnavul prezintă o afecțiune de urgență, examinarea sa imediată va fi intricată cu măsuri de prim ajutor sau reanimare. Bolnavul va fi așezat în decubit dorsal pe masa de consultație și va fi dezbrăcat de haine, după cum permite afecțiunea sa (cu grijă în caz de traumatisme, prin descoaserea cusăturilor sau tăierea lenjeriei în caz de arsuri etc.) și se va investiga clinic astfel:

— *se vor examina funcțiile vitale:* starea de conștiență, respirație, pulsul, tensiunea arterială, mergînd mînă în mînă cu luarea anamnezei și istoricul bolii actuale;

— *se va trece la examenul fizic general al bolnavului* și apoi la examinarea sistemelor și aparatelor;

— *examenul local se va efectua* cu grijă în vederea coroborării datelor primite cu răsunetul asupra stării generale a bolnavu-

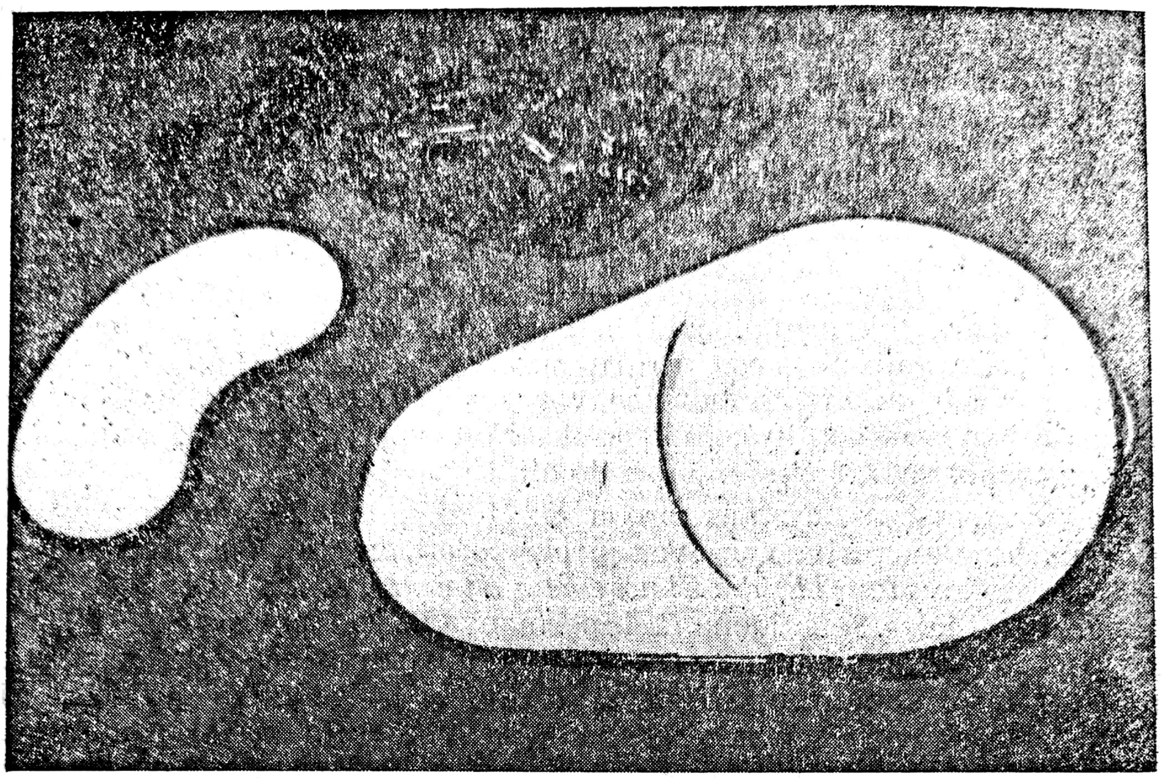


Fig. 1.13. Urinare, ploşti, tăviţe.

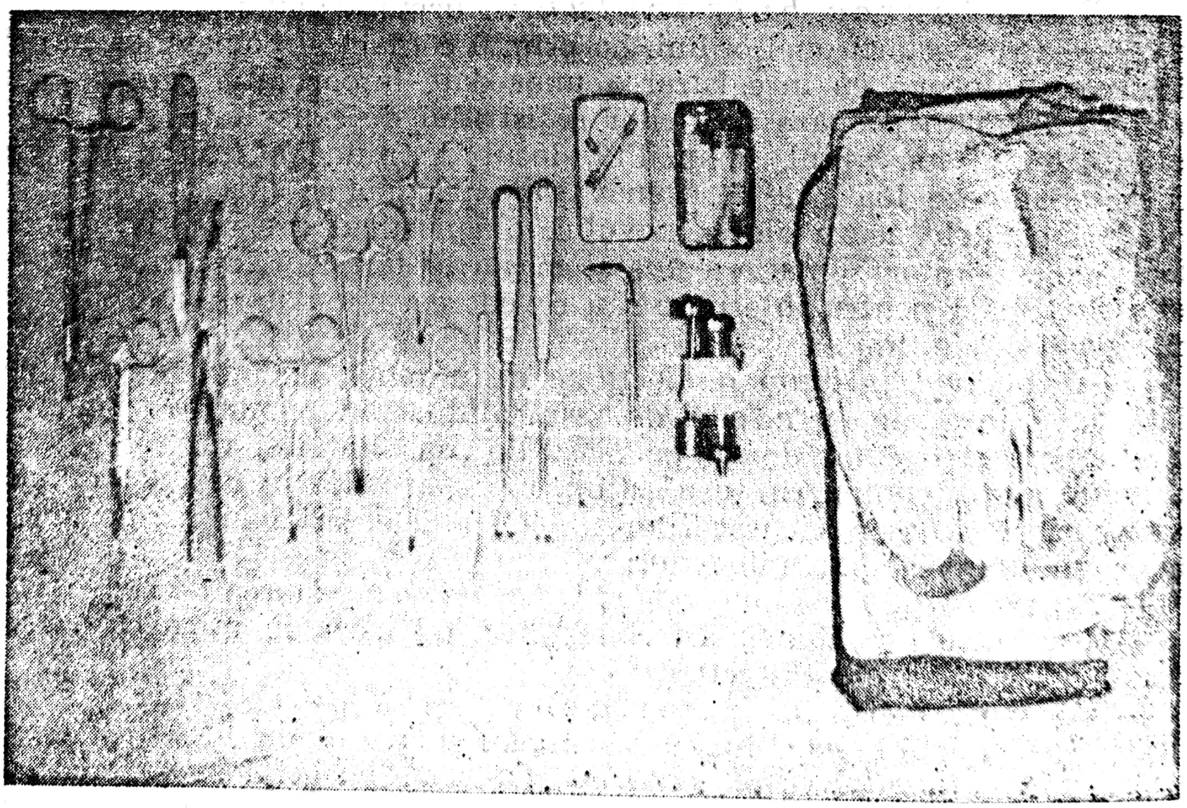


Fig. 1.14. — Trusă mică chirurgicală.

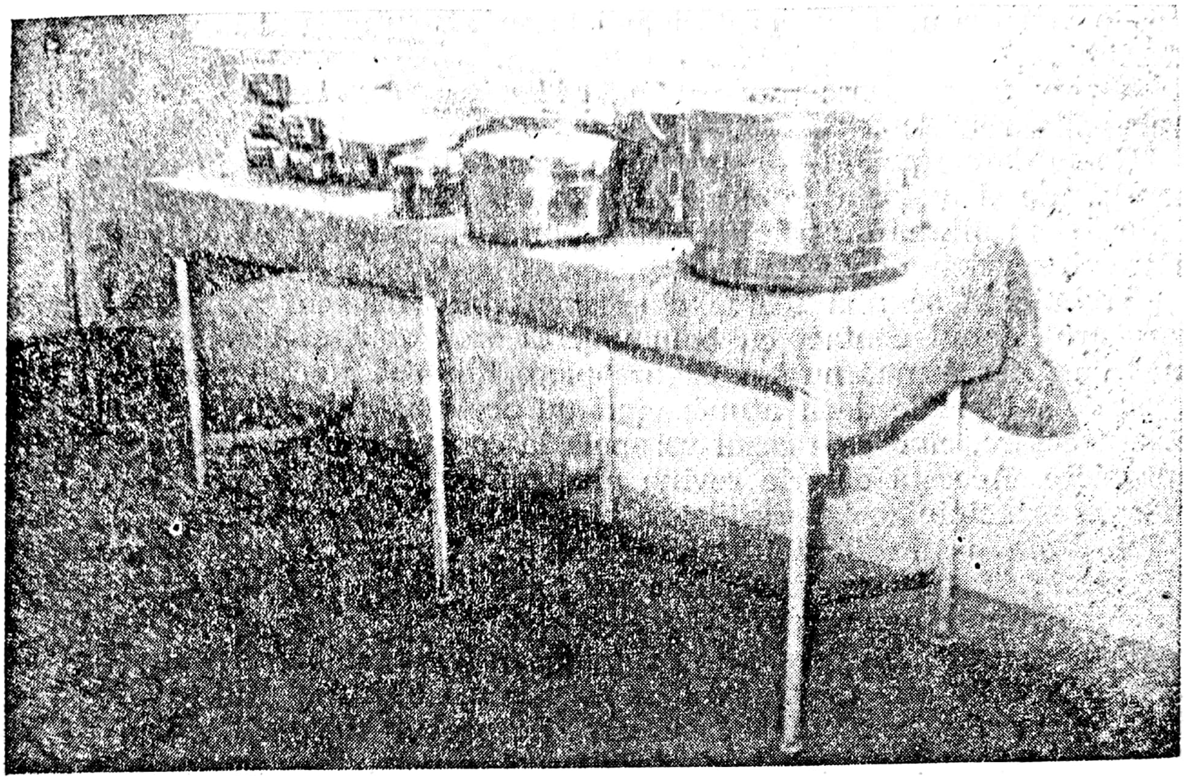


Fig. 1.15. — Casolete diferite.

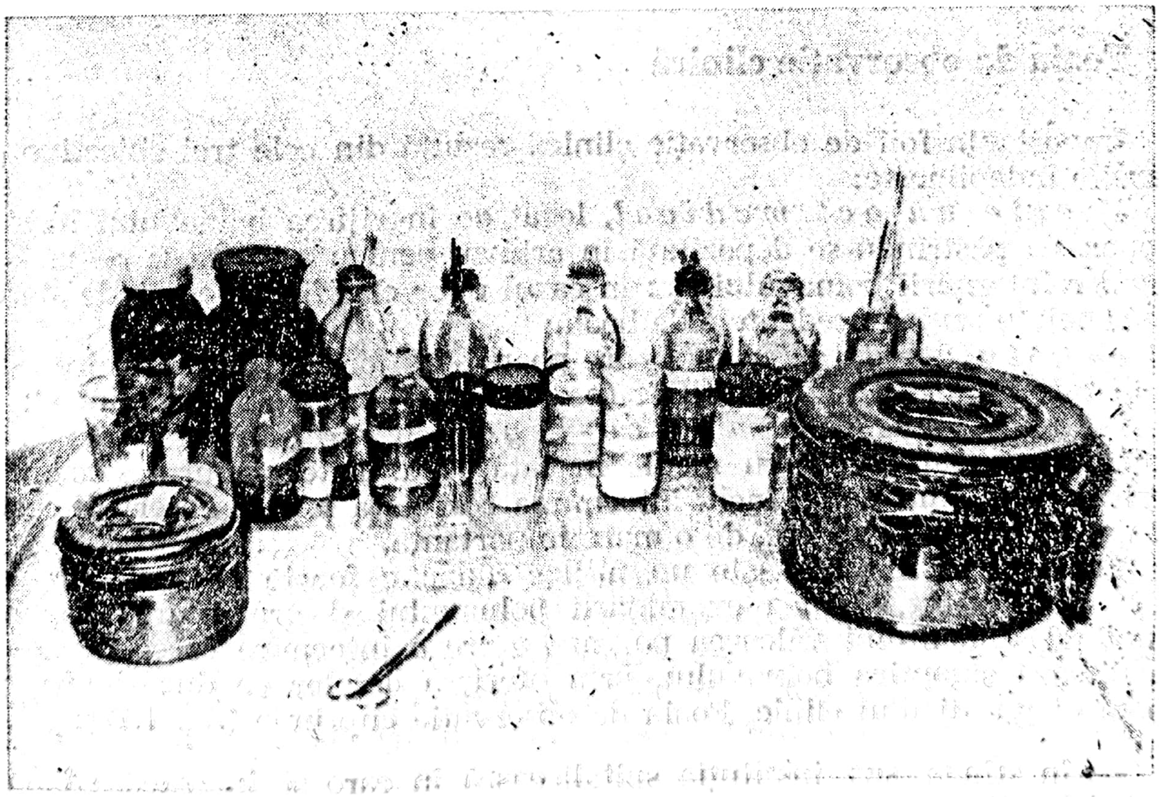


Fig. 1.16. — **Masă cu diferite soluții dezinfectante.**

lui, în vederea unei interpretări judicioase a cazului şi stabilirea diagnosticului;

— *se vor cere examinările paraclinice necesare* (laborator, röntgen).

Toate datele primite de la bolnav vor fi trecute atent în registrul de consultaţie şi în foaia de observaţie, în caz de internare. Aceste date vor figura şi în biletul de trimitere ce va însoţi bolnavul dacă el va fi trimis către alt serviciu de specialitate.

Trebuie să se ţină seama de responsabilitatea ce revine medicului care are primul contact cu bolnavul. El va trebui să-l examineze şi să nu-l părăsească pînă nu s-a asigurat de echilibrul funcţiilor vitale. Nu va apela la alt medic decît atunci cînd nu are posibilitatea de a face toate cele necesare, cînd este cazul va apela la consultul unui alt specialist din apropiere. Această datorie revine medicului mai ales în caz de urgenţă, în care principiul colaborării este bine venit pentru stabilirea diagnosticului. Vom păstra flexibilitatea necesară, nu ne vom crampona de un diagnostic fix, interpretînd bolnavul dinamic, în contextul semnelor sau datelor obţinute pe parcurs.

Personalitatea şi prestanţa examinatorului au o mare importanţă în stabilirea legăturii cu bolnavul, care, pătruns de un sentiment de încredere, îşi prezintă simptomele pe care i le procură boala. Medicul va trebui în acest sens să aleagă maniera cea mai potrivită de examinare, atît în ceea ce priveşte interogatoriul cît şi manevrele pe care le efectuează.

Examinarea se va face într-o anumită ordine, dar nu într-o ordine rigidă ci adaptată la caz. Ea va fi completă şi nu va neglija nici o regiune, iar dacă este posibil nici un amănunt.

2. Foaia de observaţie clinică

Importanţa foii de observaţie clinică rezultă din cele trei obiective pe care le îndeplineşte:

— *este un act medical,* legat de îngrijirea bolnavului în staţionar, ea păstrîndu-se depozitată în arhivă, pentru a putea fi reluată în cazul reinternării bolnavului sau în cazul unor clarificări legate de starea de sănătate sau antecedentele de boală;

— *este un document* care poate servi oricînd la întocmirea sau elaborarea unor lucrări ştiinţifice (prezentări de cazuri, studii clinice);

— *este un act medico-legal* în care sînt cuprinse toate datele justificative pentru medic în faţa legii. Este singurul document scris care rămîne, astfel încît, întocmirea corectă a foii de observaţie este, din acest punct de vedere, de o mare importanţă.

Foaia de observaţie este un mijloc didactic foarte eficient care învaţă pe student ordinea examinării bolnavului şi prezentarea cazului. Prezintă studentului valoarea pe care o are o întocmire corectă, care îi facilitează sinoptica bolnavului, prin oferirea datelor ce duc riguros pe calea diagnosticului clinic. Foaia de observaţie cuprinde (fig. 1.17):

— în stînga, sus, instituţia spitalicească în care se internează bolnavul şi localitatea în care se găseşte;

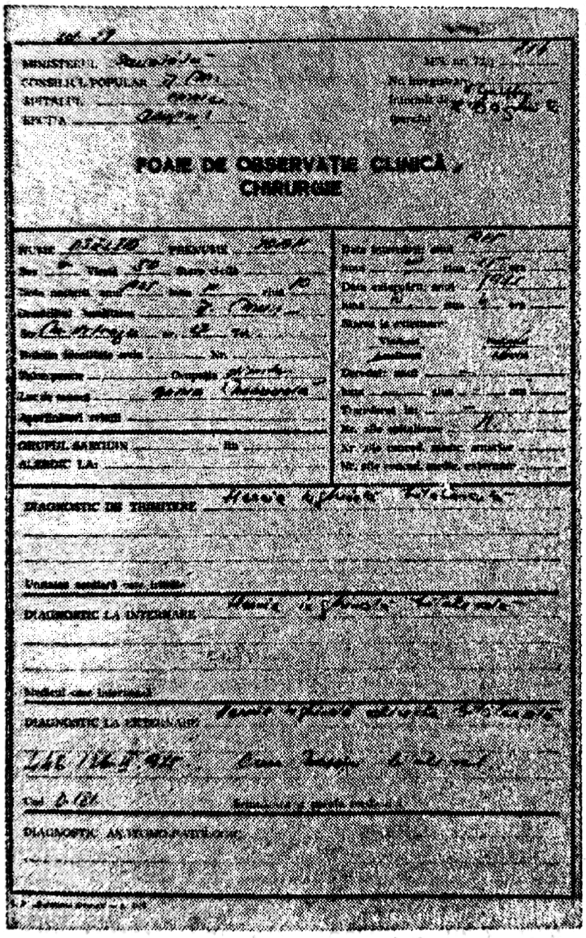
— în dreapta sus se va trece numele celui sau celor care au întocmit foaia de observație;

— datele personale ale bolnavului (nume, prenume și adresa);

— în dreapta există o rubrică în care se notează data internării (pentru urgențe și ora), data externării, numărul zilelor de spitalizare și starea la ieșire, precum și locul transferării bolnavului;

— o altă rubrică distinctă cuprinde: diagnosticul de trimitere al bolnavului, diagnosticul de internare în spital, diagnosticul la ieșire, diagnosticul anatomopatologic cu numărul buletinului histopatologic, data operației, numărul protocolului operator, tipul operației efectuate, operatorii, anestezistul etc.;

— o rubrică în care se menționează motivul principal care l-a determinat pe bolnav să apeleze la medic, motivele internării, cu alte cuvinte simptomele majore ale bolii.



FOAIE DE OBSERVAȚIE CLINICĂ
CHIRURGIE

Fig. 1.17. — Foaia de observație.

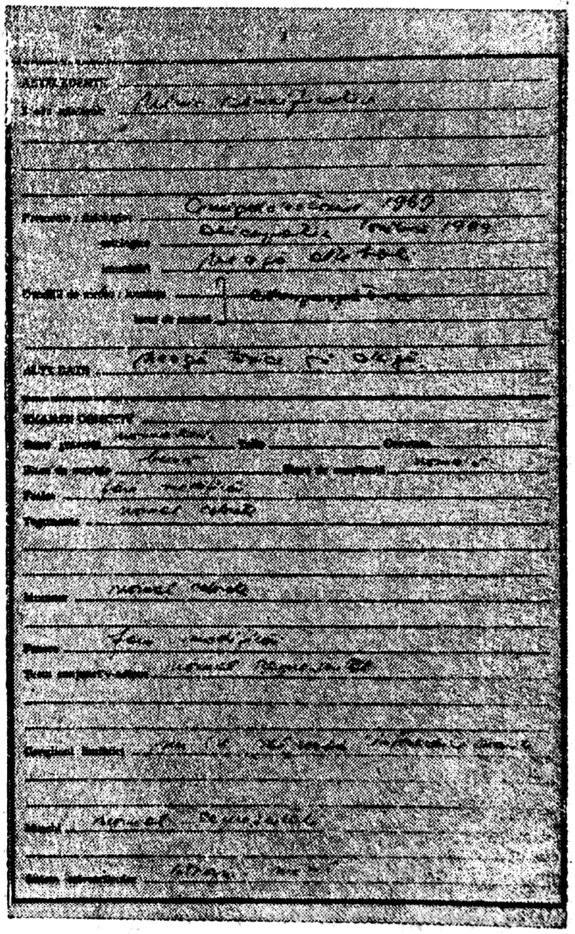


Fig. 1.18. — Foaia de observație.

α. Un spațiu larg este rezervat pentru *datele anamnestice* unde sînt notate condițiile de viață și de muncă ale bolnavului, alimentația, condițiile de locuit, antecedentele heredocolaterale, antecedentele patologice unde vor fi înregistrate bolile infecțioase ale copilăriei, boli acute, și cronice, boli cîștigate, boli venerice, intervenții chirurgicale suferite (fig. 1.18).

Pentru femei se notează vîrsta la care apare menarha, succesiunea ciclurilor, sarcinile avute, nașteri, avorturi sau data instalării menopauzei.

Printre datele anamnestice sînt înșirate și îmbolnăviri profesionale, noxele profesionale (plumb, arsen, silicoze, pneumoconioze), ca și toxicomaniile (tutun, alcool, opiacee etc.);

Istoricul bolii actuale cu debutul, arătîndu-se cum acesta poate fi brusc (mai ales în boli acute) sau insidios, precizîndu-se simptomele care apar cu ocazia debutului (fig. 1.19). Cum majoritatea bolnavilor apelează la medic cînd apar dureri, se va specifica *caracterul durerii, spațiul de iradiere, orarul durerii, intensitatea, ritmicitatea, periodicitatea, durata, evoluția ei, schimbări apărute sub efect terapeutic*. În cele ce urmează se va specifica evoluția bolii actuale cu *simptomatologia* de debut în evoluție și apariția pe parcurs a noi simptome. Se va specifica apoi starea dinaintea internării care a determinat bolnavul spre această decizie; cum au fost simptomele pe parcurs și ce simptome noi au apărut, care l-au decis să se interneze. Se va specifica felul *deglutiției*, felul și numărul *micțiunilor*, caracterul *pasajului* de *gaze* și *materii*.

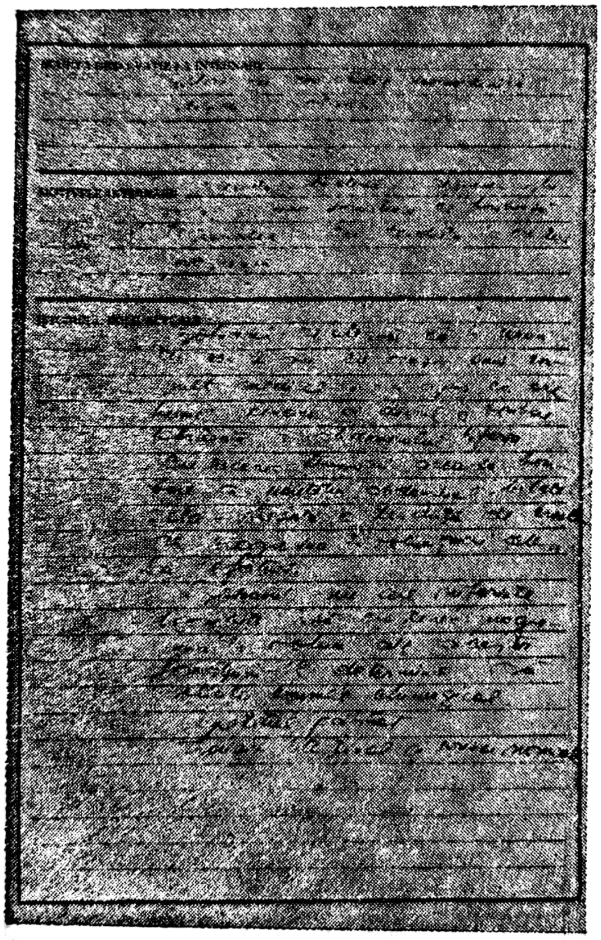


Fig. 1.19. — Foaia de observație.

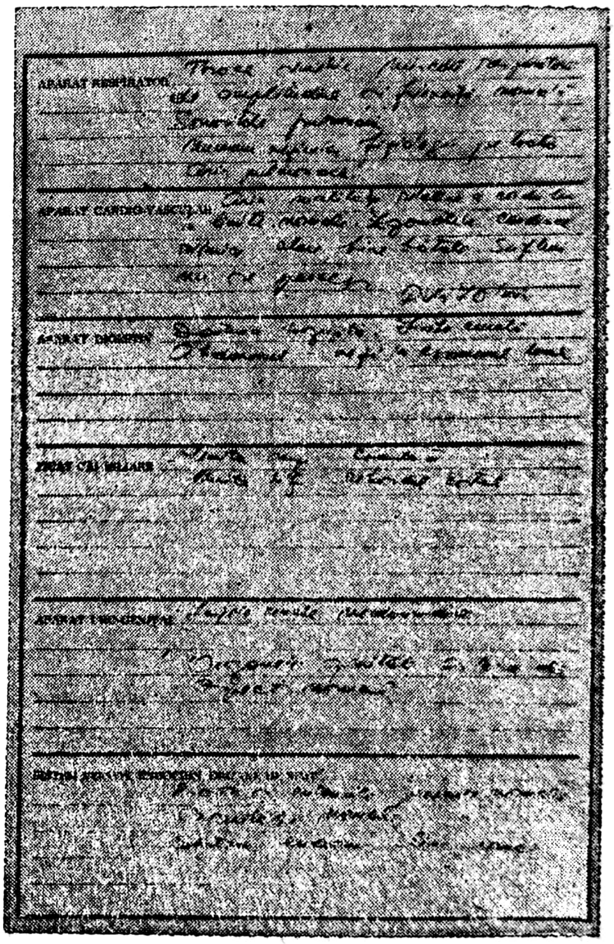


Fig. 1.20. — Foaia de observație; examinările pe aparate.

Se vor specifica examinările anterioare, *medicația prescrisă* înaintea internării și efectele acestei medicații. Dacă în antecedentele apropiate s-a făcut o intervenție chirurgicală se va specifica amănunțit starea de după intervenție și amănunte în legătură cu evoluția eventual nepotrivită postoperatorie.

Este unanim acceptat faptul că o *bună anamneză ușurează în mare măsură diagnosticul* și că o examinare atentă a bolnavului ne ajută în așa măsură încît examinările paraclinice vin numai să confirme diagnosticul sau să stabilească momentul operator și rezervele biologice ale bolnavului pentru intervenția chirurgicală necesară.

β. *La examenul fizic:* se vor culege date în legătură cu starea generală a bolnavului: starea de conștiență gradul de inteligență, starea sistemului nervos, date în legătură cu starea generală, decelată prin aprecierea respirației, pulsului, tensiunii arteriale. Se va specifica apoi dezvoltarea somatică a bolnavului în sensul înălțimii, ponderei, specificîndu-se tipul somatic. Se vor nota aspecte în legătură cu tegumentele și mucoasele, sistemul musculo-adipos, sistemul osteoarticular, sistemul ganglionar-limfatic examinîndu-se regiunile predilecte pentru posibilitatea palpării de ganglioni (axile, regiuni inghinale, cervicale, epitrohleare etc.).

Se vor trece date în legătură cu examinarea sistemului nervos, starea reflexelor osteotendinoase și oculopupilare, starea aparatului uro-genital, glandele endocrine (tiroidă), mamele și nu se vor neglija niciodată examinarea zonelor herniare.

γ. La *examinarea pe aparate* se va avea în vedere:

— *examinarea aparatului respirator* care va începe cu examenul toracelui prin intermediul inspecției, palpației, percuției și auscultației. Se va specifica conformația toracică (stenic, astenic, emfizematos, simetric sau asimetric, mobilitatea respiratorie, aspectul exterior — spații intercostale, circulație colaterală etc.) și se va verifica la percuție și auscultație mobilitatea diafragmatică (fig. 1.20). Toate aceste date vor fi completate ulterior cu acelea ale examenului radiologic;

— *examinarea aparatului cardiovascular* începe cu inspecția regiunii precordiale. Percuția va indica aria matității relative și absolute a cordului, iar palparea va indica sediul șocului apexian. Auscultația va da date în legătură cu zgomotele cardiace fiziologice sau cu zgomote și sufluri supraadăugate. Toate datele examinărilor clinice vor fi apoi completate cu examenul radiologic, EKG etc.;

— *examinarea tubului digestiv* începe cu cavitatea bucofaringiană, dantură, amigdalele palatine și observații în legătură cu deglutiția;

— *examinarea abdomenului* se face prin inspecție, palpare, percuție și auscultație (fig. 1.21). La inspecție se va avea în vedere conformația abdomenului, mobilitatea lui în legătură cu respirația, tipul respirator (costal superior, costal inferior), nivelul abdomenului în raport cu nivelul toracelui. Se va nota simetria abdominală ținîndu-se seama de cicatricea ombilicală, pilozitate. Se vor culege toate detaliile, în sensul cicatricelor operatorii sau traumatice, stări gravidice, denivelări, bombări ce modifică simetria, exces de pilozitate, circulații colaterale, hernii ale peretelui abdominal etc.

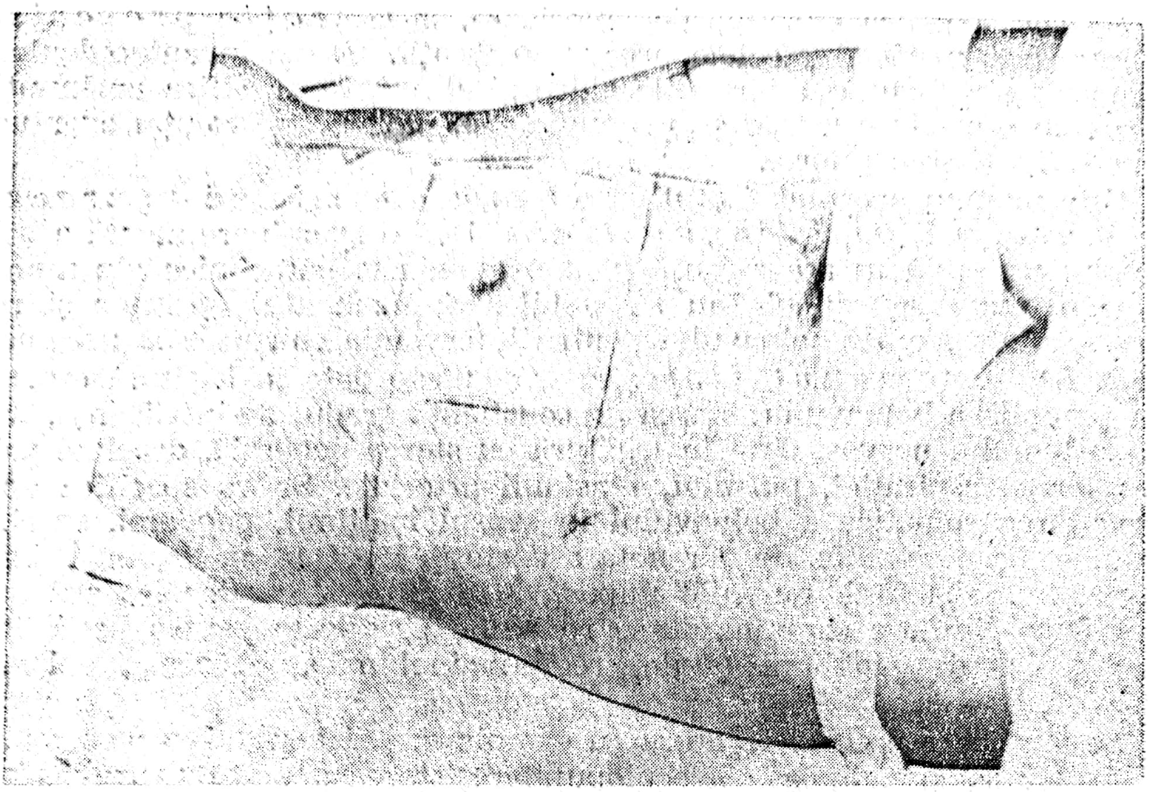


Fig. 1.21. — Cele 9 zone ale abdomenului.

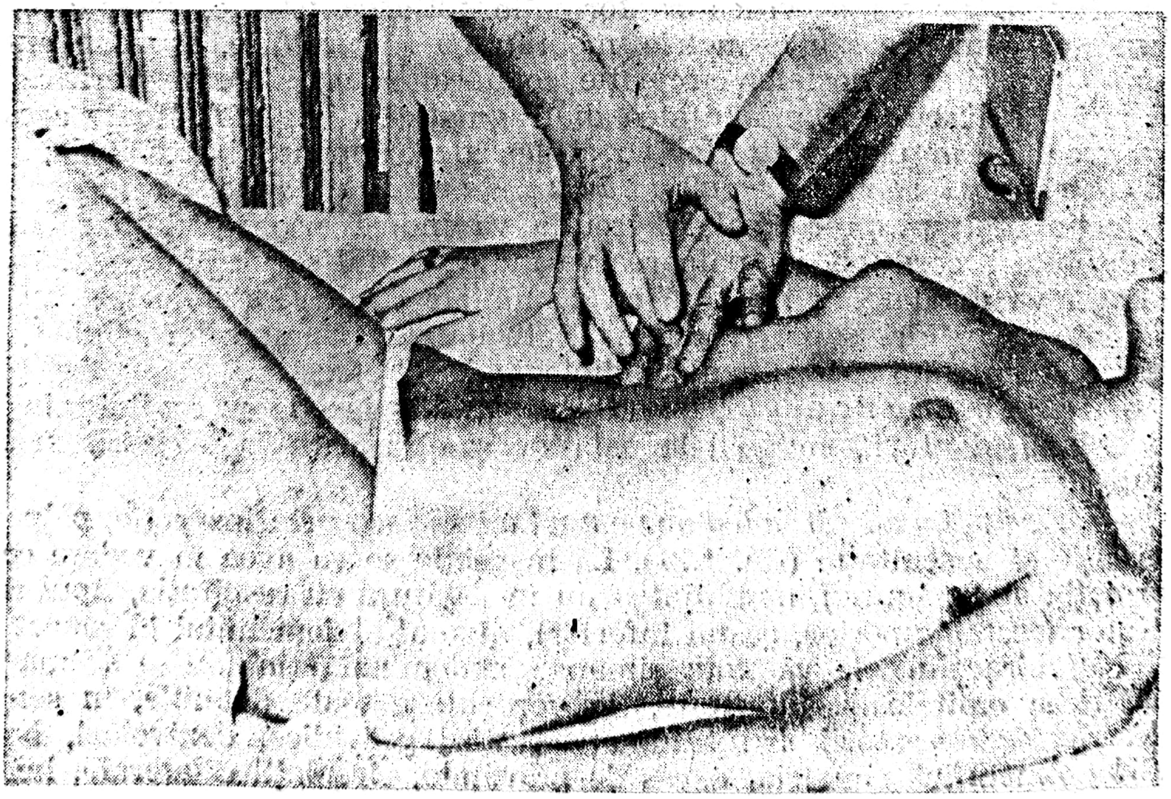
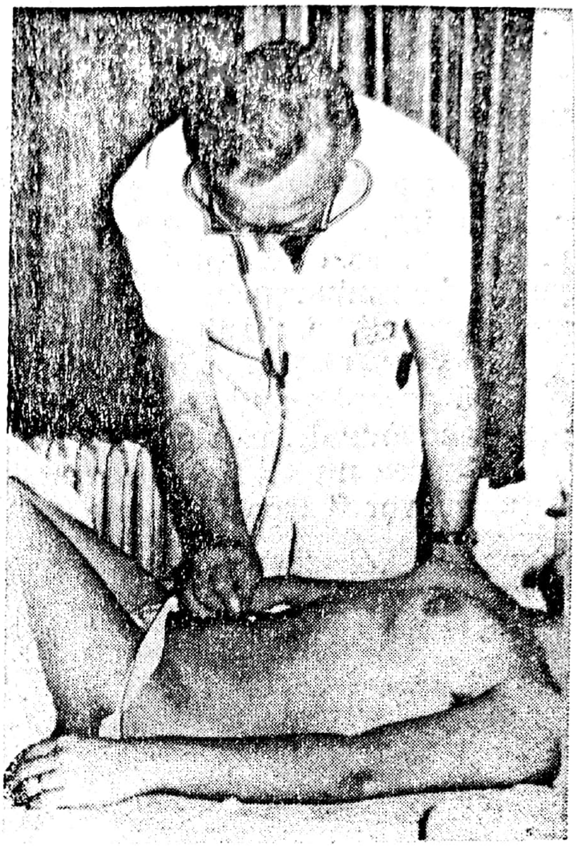


Fig. 1.22. — Percuția abdomenului.

Fig. 1.23. — Auscultarea abdomenului.



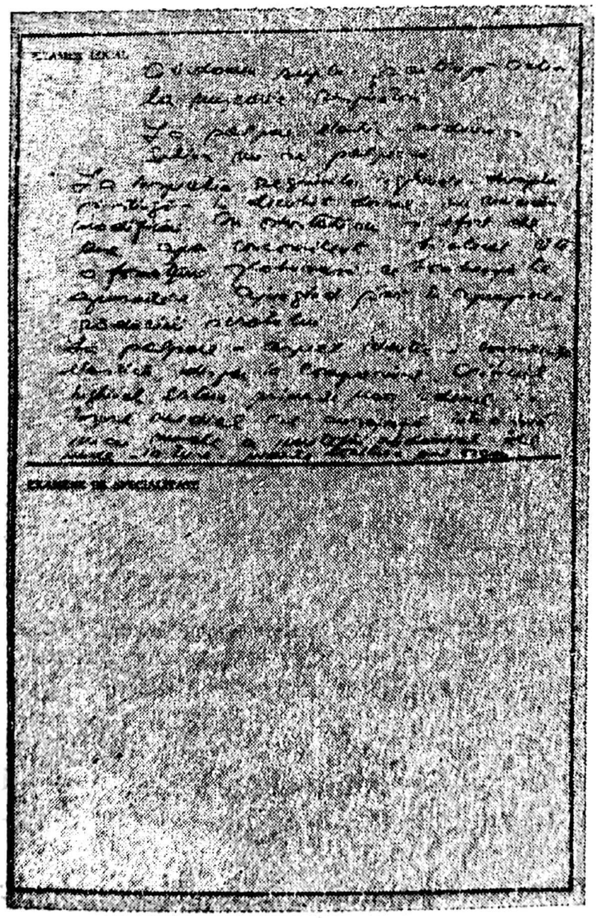


Fig. 1.24. — Foaia de observație. Examenul local.

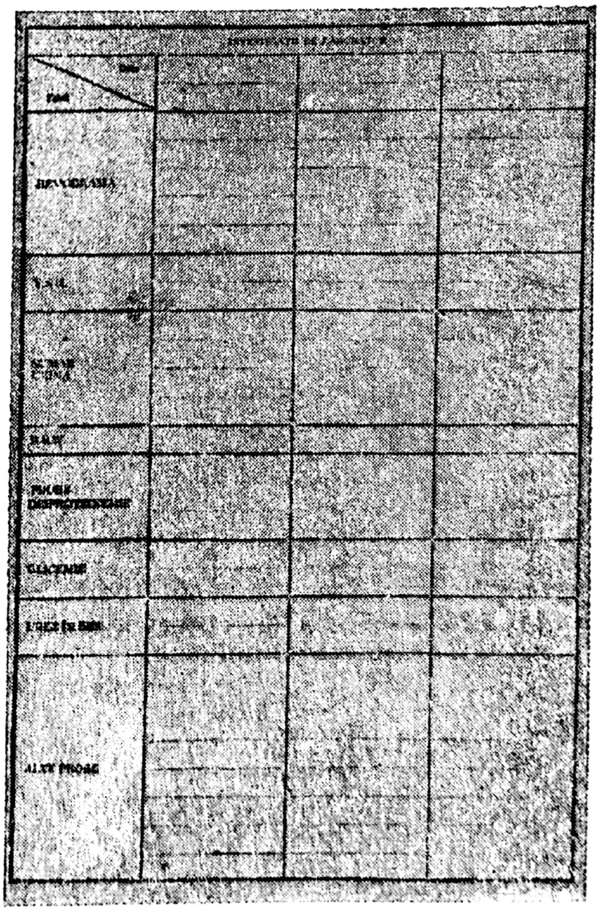


Fig. 1.25. — Foaia de observație. Examinările de laborator.

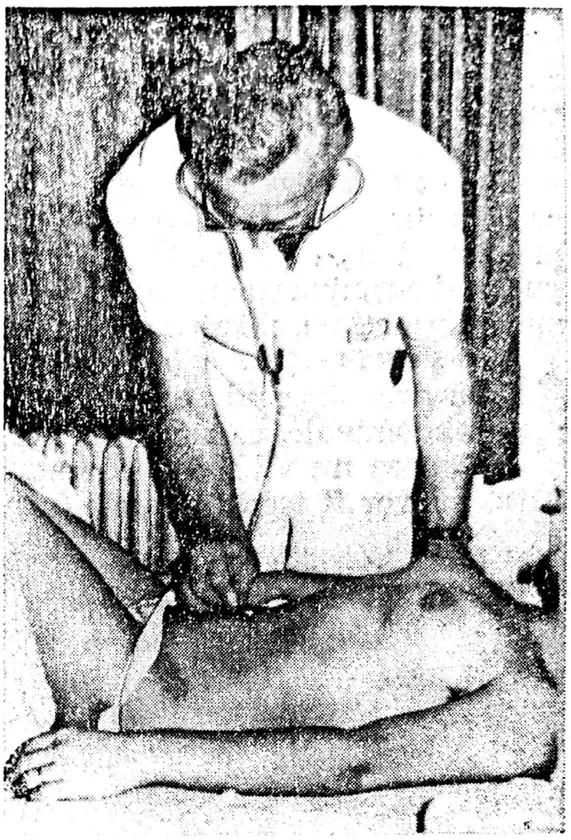


Fig. 1.23. — Auscultarea abdomenului.

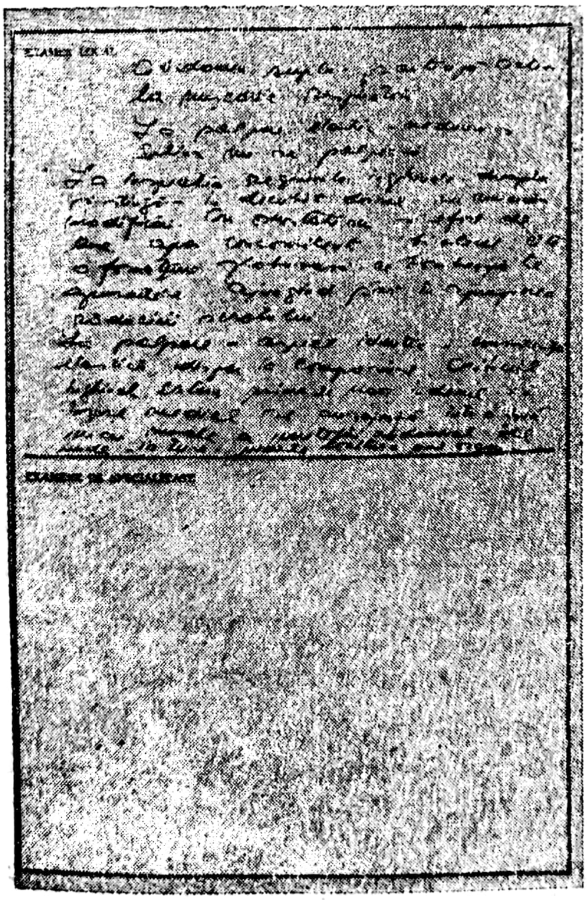


Fig. 1.24. — Foaia de observaţie. Examenul local.

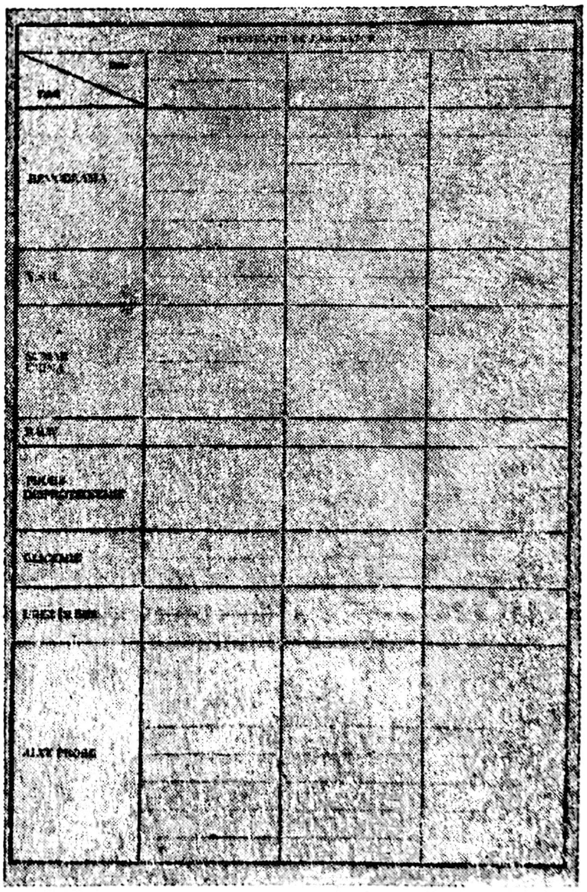


Fig. 1.25. — Foaia de observaţie. Examinările de laborator.

Palparea abdomenului va decela tonicitatea peretelui abdominal, elasticitatea lui, supleţea, zone sensibile, starea musculaturii peretelui, se va insista asupra posibilităţii sau imposibilităţii palpării ficatului şi splinei. Palparea profundă va căuta eventuale rezistenţe sau formaţiuni tumorale (fig. 1.22).

Percuţia abdomenului va evidenţia alternanţa zonelor mate cu cele timpanice, va determina aria mată a ficatului şi splinei (fig. 1.22) precum şi aria timpanică corespunzătoare spaţiului lui Traube. Se va putea determina prin percuţie de asemenea matitatea produsă de tumori, formaţiuni chistice sau colecţii lichidiene.

Auscultaţia abdomenului se va face în regiunea paraombilicală dreaptă cînd se va putea percepe murmurul abdominal sau zgomote abdominale, care vor fi specificate în foaia de observaţie (fig. 1.23).

Palparea nu va fi considerată terminată pînă cînd în foaia de observaţie nu vor fi trecute datele furnizate de *tuşeul vaginal şi rectal* (fig. 1.24). Examenul ginecologic bimanual va viza vaginul, colul uterin, secreţii vaginale, poziţia uterului ca şi consistenţa, mărimea şi forma sa, specificîndu-se situaţia fundurilor de sac vaginale şi a parametrilor.

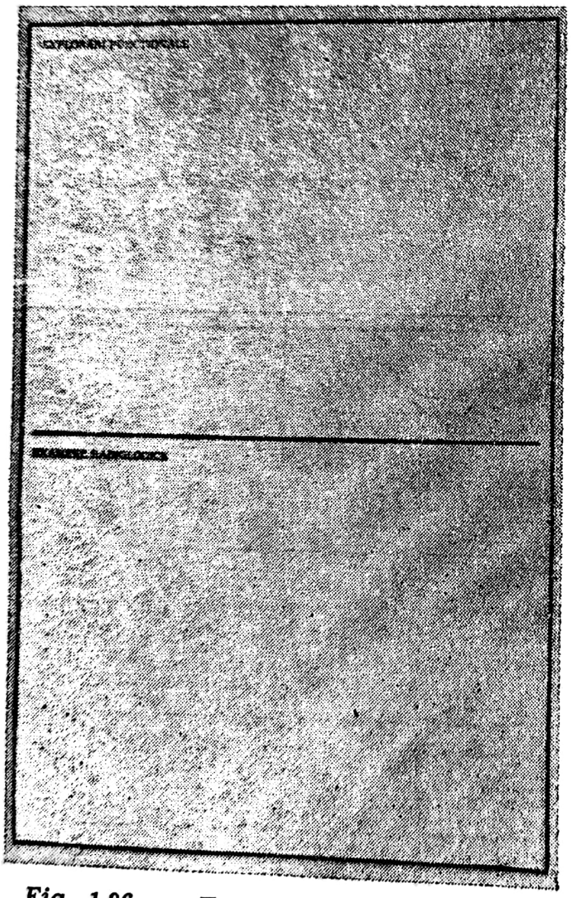


Fig. 1.26. — Foaia de observaţie. Examinări paraclinice.

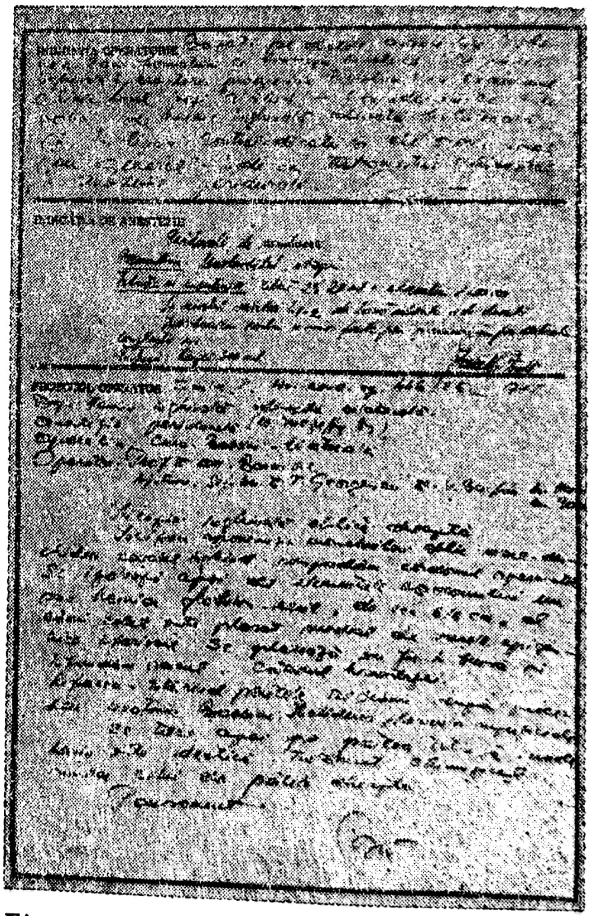


Fig. 1.27. — Foaia de observaţie. Indicaţia operatorie; indicaţia de anestezie; protocol operator.

La rubrica examinărilor de laborator se vor nota în mod cronologic rezultatele obţinute şi rezultatele examinărilor succesive (fig. 1.25).

La rubrica care cuprinde interpretarea cazului se vor nota datele mai importante care decurg din *anamneză*, din *examenul fizic* și din *examinările paraclinice*, ce servesc la precizarea diagnosticului și apoi se completează cu propunerea tratamentului sau a intervenției chirurgicale și anestezia corespunzătoare (fig. 1.26).

δ. *Protocolul operator* se va întocmi cu grijă și se va nota data intervenției, tipul intervenției, numele fiecărui membru al echipei operatorii, numele anesteziatorului, tipul de anestezie și anestezicul întrebuințat. Se va specifica diagnosticul postoporator și se va descrie cu amănunțime operația efectuată. Se va descrie incizia folosită și aspectul cavității și organelor vecine sau a țesuturilor străbătute. Se vor specifica, fără ocoliș, eventualele accidente intraoperatorii. Se vor nota indicații și în legătură cu tratamentul postoperator (fig. 1.27).

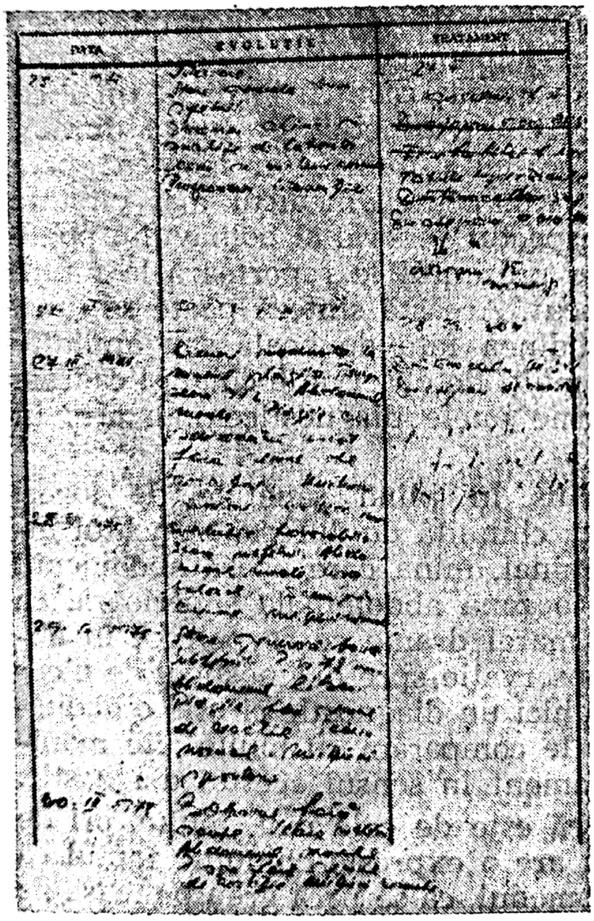

DATA
EVOLUȚIE
TRATAMENT

Fig. 1.28. — Foaia de observație. Evoluția postoperatorie, tratament postoperator.

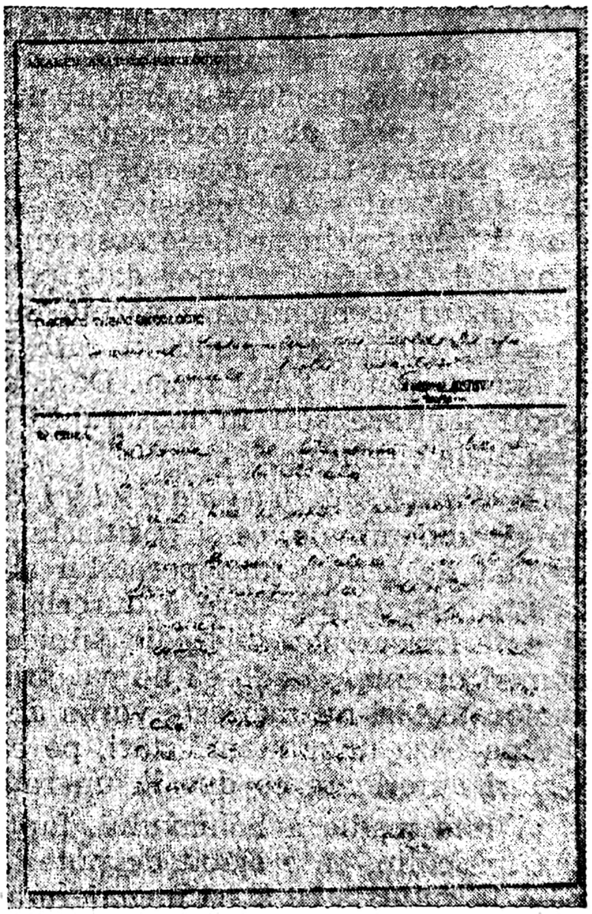


Fig. 1.29. — Foaia de observație. Examinări anatomopatologice; control clinic oncologic; epicriza.

Rubrica tratamentului postoperator va fi completată notîndu-se analizele efectuate postoperator, tratamentele indicate și date asupra observației bolnavului. Se va descrie evoluția postoperatorie a bolnavului privind starea generală, funcția aparatului respirator, circulator, puls, tensiune arterială, funcția renală, aspirații, vărsături, pasaj de vînturi și scaun, starea plăgii, secreții, situația tuburilor de drenaj etc. (fig. 1.28).

ε. *Epicriza:* este ultima parte a foii de observație în care se va înregistra un rezumat al tuturor faptelor și datelor cuprinse în foaia de observație în legătură cu simptomele la internare, diagnosticul clinic, date paraclinice, intervenția chirurgicală, evoluția postoperatorie precum și indicații pentru perioada postoperatorie la domiciliu, indicații în legătură cu concediul medical, examinări de control, reintegrare în cîmpul muncii etc. (fig. 1.29).

3. Examenul fizic

a. *Aspectul general al bolnavului*

Aspectul general al bolnavului este de o deosebită importanță începînd cu ocazia primului contact pe care-l luăm cu acesta. Prima impresie pe care o produce bolnavul nu este aceeași pentru medicul tînăr ca și pentru medicul experimentat cu activitate practică de lungă durată. Dacă pentru tînăr aspectul poate reprezenta numai un moment prin care bolnavul să-l impresioneze unilateral, pentru medicul mai vîrstnic care a trecut prin profesie observînd, aspectul general al bolnavului poate constitui o sinteză a unor date pe care prezentul le raportează la multe alte cazuri asemănătoare văzute în trecut. Această sinteză poate să ducă spre un diagnostic rapid în care atitudinea față de boală sau anumite amănunte pot fi hotărîtoare. După ani mulți de observație chiar și cadrele medii sanitare sînt în măsură să afirme unele diagnostice mai ales în urgențele chirurgicale.

α. *Spaima bolnavului* cuprins în plină sănătate de dureri atroce abdominale, ca și poziția lui, fața chinuită de durere, trunchiul încovoiat de contractura peretelui abdominal, mîna care apasă abdomenul ca un gest de atenuare a durerii într-o zonă abdominală superioară, ca și exteriorizarea prin țipete jalnice a marei drame ce se petrece în abdomen orientează adesea numai prin observație spre diagnosticul de ulcer perforat. Aici nu mai este vorba de a ghici un diagnostic ci este o deducție, pe baza unor manifestări, pe care le comparăm cu multe alte manifestări anterioare ce duc la un raționament în sensul acestui diagnostic.

Vîrsta medie a bolnavului, faptul că este de cele mai multe ori de sex masculin, că e slăbit de puteri, că are o expresie chinuită, faptul că pășește cu grijă ca să-și menajeze abdomenul, că se urcă greu pe masa de consultație, că nu-și poate ridica fără durere membrele inferioare, că nu se poate îndrepta pe masă, toate acestea impresionează direct chirurgul experimentat, dar multe din aceste date pot trece neobservate medicului tînăr. Desprinderea raționamentului pentru diagnosticul de observație vine după ani, mulți ani de practică medicală petrecuți mai ales în gărzi alături de specialiști în vîrstă care transmit mereu cu dărnicie din experiența acumulată pe parcursul timpului.

Felul în care apare bolnavul la consultație poate fi sugestiv în legătură cu diagnosticul: vine singur, liniștit sau este agitat, ajutat, transportat cu targa sau cu căruciorul.

β. *Poziția bolnavului* pe targă sau pe masa de consultație, mersul bolnavului, poziția corpului, a capului, a membrelor — pot trăda anumite suferințe. În *leziunile cranio-cerebrale* datorită lezării unor centri motori se pot observa diferite paralizii: monoplegie, diplegie, hemiplegie, tetraplegie. În faza avansată a unei peritonite, bolnavul este agitat, se dezvelește, prezintă manifestări confuzive, este neliniștit schimbîndu-și mereu poziția. În *fracturile coloanei vertebrale* bolnavul nu poate să stea în poziția ortostatică sau șezîndă. În *fracturile coloanei cervicale* cu leziune sau compresie medulară se constată tetraplegie. În fractura de la nivelul vertebrei C_5, bolnavul stă în decubit dorsal, inert, cu mîinile duse la cap, cu antebrațele flectate, antebrațul în supinație, cu paralizia spastică a mușchilor umărului și brațului (supraspinosul, bicepsul, deltoidul, brachialul anterior, supinatorii). Fractura coloanei cervicale la C_6 provoacă bolnavului o abducție a brațelor, antebrațe flectate, mîinile pe piept cu degetele în flexiune. Orice segment medular lezat are răsunet periferic caracteziat de paralizia anumitor grupuri musculare ca și abolirea sensibilității tactile, termice și dureroase a unui anumit teritoriu.

În cazul traumatizării unui membru superior, acesta va fi sprijinit de membrul sănătos. În cazul traumatizării unui membru inferior bolnavul își va menaja membrul respectiv prin schiopătare, fie evitînd sprijinirea pe piciorul de partea bolnavă sau neputînd să se ridice în ortostatism.

γ. În *insuficiența cardiacă* sau *respiratorie*, bolnavul adoptă poziția șezîndă, deoarece în acest fel, va putea folosi forța mușchilor respiratori accesori.

În colecții pleurale — la început bolnavul va sta pe partea sănătoasă pentru a-și menaja partea bolnavă unde are frecături pleurale, iar după acumularea lichidului în cavitatea pleurală va sta pe partea-bolnavă pentru a favoriza excursiile respiratorii compensatorii ale părții sănătoase.

În *peritonite* cu contractura peretelui abdominal, trunchiul va fi flectat înainte și bolnavul va evita mișcările iar respirația va fi limitată.

În *colicile abdominale* bolnavul își schimbă mereu poziția pentru a găsi poziții antalgice.

În *meningite* bolnavul va sta în poziție de „cocoș de pușcă“ adică în decubit lateral cu coapsele flectate pe abdomen.

δ. În *tetanos* sînt caracteristice pozițiile contracțiilor musculare din crize. Cînd se contractă musculatura extensorie poziția este de „opistotonus“ sprijinirea făcîndu-se pe creștet și călcîie (poziție arcuită), cînd se contractă musculatura de o singură parte cu arcuarea laterală vorbim de „pleurotonus“ iar cînd musculatura flexorie a trunchiului este contractată poziția este de aspect embrionar „emprostotonus“.

ε. *Mersul bolnavului* poate suferi modificări în anumite stări patologice care pot fi caracteristice:

— mersul „clătinat“ cu instabilitate, tulburări de echilibru, caracteristic stării de ebrietate, leziunilor cerebrale, intoxicațiilor;

— mersul tabeticilor sau mersul „ataxic“: bolnavul își aruncă picioarele mult în afară, le ridică prea mult, apoi le lasă să cadă zgomotos (din cauza lipsei controlului automat, prin pierderea sensibilității profunde);

— mersul în paralizia spastică a membrelor (boala lui LITTLE); „mersul în foarfecă“ — un picior pus de-a curmezișul înaintea celuilalt prin mișcări bilaterale largi în semicerc;

— mersul legănat uni- sau bilateral este caracteristic luxației congenitale a articulației șoldului;

— mersul genunchiului anchilozat: bolnavul descrie un semicerc cu membrul afectat, care este adus în abducție pronunțată, mișcînd concomitent și umărul respectiv;

— mersul hemiplegicului: este asemănător celui de mai sus, dar genunchiul este ușor flectat și piciorul tîrît pe marginea lui laterală (paralizia mușchilor peronieri — bolnavul „cosește“);

— mersul parkinsonienilor: pași mici, repezi, corpul aplecat înainte, calcă pe toată talpa („bolnavul fuge după centrul său de greutate“);

— mersul bolnavilor cu picioare plate: calcă pe toată planta, care este imobilă și în rotație externă.

ζ. *Poziția bolnavului în ortostatism:* Capul poate suferi modificări de poziție în anumite îmbolnăviri:

— în spondiloza cervicală capul este ușor flectat înainte și fixat în această poziție. În tendințele de privire laterală bolnavul își întoarce și corpul și membrele inferioare;

— în torticolis: capul este înclinat de partea mușchiului sternocleidomastoidian contractat, cu fața privind spre partea opusă;

— în spondilita tuberculoasă cervicală a copilului, bărbia este sprijinită cu mîna, sau se sprijină pe marginea patului sau speteaza scaunului;

— în spondilita anchilopoetică (Bechterew): capul este fixat înainte, vertebrele dorsale și lombare sînt în poziție rectilinie, abdomenul este proeminent;

— în herniile de disc intervertebral bolnavul stă înclinat într-o parte din cauza contractării mușchilor extensori lombo-sacrali;

— bolnavul cu tabes dorsal stă cu picioarele mult îndepărtate pentru a-și putea menține echilibrul static. Dacă îi cerem să-și apropie picioarele și să închidă ochii se dezechilibrează;

— tremurătura puternică a corpului trădează un frison premergător unei febre;

— tremurătura genunchilor și mîinilor denotă o emoție puternică;

— tremurătura capului și mîinilor („degete care numără bani“) sînt caracteristice bolnavilor cu Parkinson;

— tremurătura fină a mîinilor sau degetelor este caracteristică distoniilor și hipertireozelor.

În poziția șezîndă, în pat sau pe scaun, bolnavul poate sta caracteristic astfel:

— bolnavul cu acuze dureroase violente ulceroase șade înclinat înainte cu pumnii strînși în epigastru;

— bolnavul cu arteriopatie avansată a membrelor inferioare șade pe marginea patului cu piciorul atîrnînd spre podea.

η. *Expresia feței bolnavului* poate fi revelatoare a unor suferințe:

— privirea, vorbirea exprimă suferință, neliniște, anxietate, agitație sau invers calm, echilibru, inteligență, stăpînire de sine, ori indiferență, apatie, somnolență, stupoare, obnubilație, inconștiență.

Se cunoaște din antichitate „faciesul hipocratic“ caracteristic peritonitelor grave: „față palidă-pămîntie“, acoperită de sudori reci. Ochii împrejmuiți de cearcăne albastre, nasul ascuțit, bărbie proeminentă;

— fața speriată neliniștită, trădînd agitație, este caracteristică hipertiroidienilor cu exoftalmie;

— fața la bolnavii cu tetanos: „risus sardonicus“, fruntea încrețită ca la durere, gura în poziție de surîs;

— fața de „lună plină“ în sindromul Cushing;

— fața vultoasă, cu pometii roșii, mai ales de partea bolnavă, este caracteristică celor cu pneumonie;

— fața palidă, cadaverică este caracteristică bolnavilor cu anemie acută posthemoragică;

— fața cianotică, este prezentată de bolnavii cu insuficiență cardiacă sau pulmonară, sau a unor intoxicați (sulfamide);

— fața roșie-cianotică este tipică pentru bolnavi cu poliglobulie;

— fața palidă „ca ceara“ denotă o anemie pernicioasă;

— fața din idioție, cretinism: gura deschisă, limba atîrnîndă, salivație, privire obtuză;

— fața virilă: apare la femeile cu hiperadrenocorticism;

— fața adenoidiană: gura ușor căscată, respirație bucală, nasul înfundat. Se observă la copiii suferind de vegetații adenoide, polipi;

— fața miastenicilor: pleoape căzute, fanta palpebrală micșorată, gura ușor deschisă;

— fața bolnavilor cu hidrocefalie: fruntea și bolta mult lărgite. fante palpebrale largi, privirea speriată.

Aspectul general al feței este influențat de starea sclerelor, pleoapelor și pupilelor;

— sclerele galbene constituie prima manifestare a icterului;

— sclerele albastre se observă în osteogeneza imperfectă (fragilitatea oaselor) și ockronoză (tulburarea metabolismului tirozinei și fenilalaninei) — boală congenitală care apare la adult cu alcaptonurie (urina lăsată la aer se colorează în negru). Colorația albastră a sclerelor este însoțită de colorația albastră a cartilajelor și oaselor;

— edemațierea pleoapelor, bilateral, este caracteristică edemului renal, iar monolateral, edemelor alergice (Quinque);

— hiperpigmentația brună a pleoapelor se observă în boala Basedow;

— sufuziunea sangvină a pleoapelor (monoclu, binoclu) survine în cazul fracturilor de bază de craniu; sufuziunile subconjunctivale apar în traumatisme directe sau în compresiile toracice;

— inegalitatea pupilară cu midriază unilaterală caracterizează traumatismele cranio-cerebrale cu fenomene de compresiune (hematom subdural);

— pupile miotice care nu reacționează la lumină sînt caracteristice tabesului;

— anizocoria cu ptoză palpebrală și exoftalmie cu lăcrimare sînt semne ce însoțesc iritarea lanțului simpatic cervical (sindromul Claude-Bernard-Horner). Fenomenele pot fi reproduse prin blocarea anestezică a ganglionului stelat sau prin stelectomia chirurgicală (cînd sînt definitive).

Modificările de expresivitate trebuie raportate la gradul de suferință al bolnavului dar și la gradul său de inteligență, cultură ca și la acumulările sale educaționale.

Vîrsta biologică a bolnavului apreciată în funcție de vîrsta cronologică trebuie să fie luate în considerare. Un aspect de senilitate precoce trădează tare ereditare, suferințe trecute, arterioscleroză timpurie și o fragilitate mai mare, o rezistență scăzută individuală.

9. *Determinarea înălțimii bolnavului* și raportarea ei la greutatea corporală ne dă date în legătură cu *starea de nutriție* și putem concluziona dacă este vorba de un bolnav slăbit, emaciat sau din contră de un bolnav bine nutrit sau chiar obez. Din relațiile ce ni le oferă înălțimea putem observa o talie normală, pitică (nanică) sau gigantică.

O slăbire pronunțată spre cașexie ne atrage atenția în chirurgie asupra imposibilității de alimentare prin obstacole esofagiene, stenoză pilorică, infecții cronice, cancer, hipertireoze. În cazul cașexiei care însoțește un cancer avansat, bolnavul prezintă o față anxioasă, epuizată, pierdută, cu pielea uscată, mată, palidă — pămîntie. În această fază bolnavii se manifestă contrar stării lor deplorabile — fizic, nu se plîng de dureri, au chiar unele manifestări optimiste.

În cazul obezității trebuie să raportăm starea bolnavului la vîrstă, sex, la starea fiziologică, pubertate, graviditate, climax, la ocupația bolnavului și la constituția și felul lui de alimentație. În chirurgie obezitatea devine o tară care mărește riscul per și postoperator. Intervențiile se efectuează în condiții sporite de dificultate, iar rezistența la operație a bolnavului este scăzută. Riscul postoperator crește datorită hipoventilației pulmonare prin reducerea mișcărilor diafragmului și scăderea aportului de oxigen. Obezitatea duce la un deficit ventilator cronic. Ea mărește riscul postoperator de tromboze prin hipercoagulabilitatea sîngelui prin favorizarea tulburărilor de circulație și de echilibru hemodinamic. Bolnavul obez este greu de mobilizat postoperator, el însuși se mobilizează greu, face greu exerciții fizice postoperatorii, tușește greu, expectorează cu dificultate și este amenințat și de encombrarea bronșică postoperatorie. Obezitățile apărute în urma unor tulburări hormonale în sensul hiperinsulinismului, hiperadrenocorticismului (sindrom Cushing), hipotiroidismului, hipogonadismului, hipopituitarismului, duc la creșterea și mai mare a riscului operator.

Este cunoscută rezistența scăzută postoperatorie a acromegalilor caracterizați prin statură înaltă, arcade sprîncenose și globală proeminentă, nasul și limba mare, mandibulă în formă de galoș, mîini mari cu degete noduroase, brațe lungi. Tot astfel se prezintă și bolnavii cu constituție picnică și astenică.

Din înfățișarea externă ca și din existența diferitelor tipuri de reactivitate nervoasă (tip sangvinic, coleric, flegmatic, melancolic) nu trebuie să tragem concluzii categorice.

Bolnavii nu ajung în serviciul de chirurgie cu plăcere, ei vin atunci cînd numai astfel se pot vindeca. Operațiile necesare nu trebuie ocolite așteptîndu-ne totdeauna la riscuri exagerate.

Constituția individului nu dă o reactivitate imuabilă, ea este permanent sub influența mediului, cu predispoziții care pot fi determinate genetic, dar este și influențată de bolile suferite în timpul vieții. Această reactivitate nu este dată o dată și pentru totdeauna, ea putîndu-se modifica la același individ pe parcursul timpului.

b. *Aspectul tegumentelor și mucoaselor*

α. Din *aspectul tegumentelor* putem primi date prețioase asupra stării generale a bolnavului. *Tegumente reci, cianotice, umede* pe lîngă un puls filiform sînt caracteristice șocului decompensat și sînt urmarea stării de hipoxie gravă a țesuturilor. Pielea își pierde turgorul, se pliază ușor între degete, iar pliurile imprimate dăinuie o vreme mai îndelungată. Patul subunghial ischemizat prin spălarea unghiilor, nu se recolorează așa repede ca la omul sănătos.

Turgescența jugularelor la un bolnav dispneic arată supraîncărcarea circulației și tendința la edem pulmonar.

β. Pe *suprafața pielii* pot apărea eriteme, deci o roșeață difuză punctiformă sau în formă de pete. Aceste modificări pot surveni la scurt timp după injectarea unor medicamente și trădează o stare alergică la medicamentele respective. În unele situații mai grave pot să apară febră, stare de neliniște, urticarie (erupție maculo-papuloasă pe tegumente și mucoase, eritematoasă, pruriginoasă), uneori putînd să apară chiar șoc anafilactic, cu scăderea tensiunii arteriale, creșterea frecvenței pulsului, tendința la edemul glotic.

În faza a doua a sifilisului apar pe tegumente și se diseminează așa-numitele rozeole sifilitice. Ele sînt însoțite de micropoliadenopatie, răgușeală, plăci mucoase pe mucoasa vălului palatin, pe amigdale și în jurul anusului. Reacția Wassermann este pozitivă. Alteori se constată dîre de limfangită care se caracterizează prin dungi roșietice care apar pe tegumente și au direcția ascendentă a căilor limfatice, mergînd spre nodulii limfatici care sînt duri și dureroși.

γ. *Purpura*, este manifestată ca o erupție punctiformă pe tegumente, cu localizare predilectă pe abdomen, fese, membrele inferioare și care nu dispare la compresie digitală. În 25% dintre cazuri denotă o discrazie sangvină (înclinație spre hemoragii), fiind de cele mai multe ori pusă în legătură cu scăderea trombocitelor sau cu fragilitatea lor sau cu o fragilitate capilară excesivă produsă de lipsa vitaminei C. În purpura abdominală se constată un sindrom abdominal dureros, legat de o infecție virotică, caracterizat prin durere, colică abdominală și erupție purpuriformă. Purpura abdominală poate fi confundată cu o boală a abdomenului acut chirurgical, dar la examinarea atentă a bolnavului se va decela splenomegalia, iar semnul RUMPEL—LEEDE este pozitiv (după aplicarea strînsă pe braț a manșetei tensiometrului timp de 5′, la o presiune medie între presiunea diastolică și cea sistolică, apare purpura pe pielea antebrațului și în regiunea cotului).

δ. *Peteșiile, echimozele, sufuziunile* sînt hemoragii difuze subcutanate sau pe mucoase, care împreună cu gingivoragiile, atrag atenția asupra unor coagulopatii (lipsa unor factori de coagulare).

Hematoamele, hemartrozele, apărute la traumatisme minime la băieți trebuie să atragă atenția asupra unor tulburări de coagulare.

ε. *Icterul* sau *colorația galbenă a tegumentelor* și *mucoaselor* poate avea cauze variate. Pentru a interpreta corect un icter trebuie să examinăm în mod obligatoriu următoarele organe: ficatul și vezicula biliară, splina, regiunea ombilicală și abdomenul (prezența ascitei). Se va examina atent mîna bolnavului (fața palmară), tonusul degetelor, fața și tegumentele corpului, halena, aspectul urinei și scaunului. Se vor determina o serie de modificări de laborator în sensul bilirubinei directe și indirecte, transaminazele, urobilinuria, probele de labilitate coloidală, tabloul sangvin, viteza de sedimentare a hematiilor etc.

i. Icterul din *hepatita infecțioasă* începe după o incubație de 14—60 de zile, cu o fază prodromală (inapetență, disconfort abdominal, grețuri, subfebrilitate, ficat mărit moale, sensibil), colorația icterică apare la nivelul sclerelor, apoi a plantelor și pielii abdomenului și se generalizează. Bolnavul icteric trebuie examinat la lumina naturală. Urina devine hipercromă (închisă ca berea), scaunele se decolorează (devin acolice), fenomene care la o evoluție favorabilă retrocedează după o săptămînă. Splina este ușor mărită. Dacă acolia nu dispare după 7—10 zile și icterul după 3—4 săptămîni, diagnosticul trebuie revizuit (examinările de laborator și mai ales creșterea transaminazelor pledează pentru icter prin hepatită).

ii. Icterul hemolitic, apare la tineri, uneori în copilărie, boala avînd un caracter familial. Survine în crize, cu dureri abdominale, febră, indispoziție, paliditate și apoi apare subicterul. Bolnavul este arămiu, mai mult anemic decît icteric. Crizele icterice sînt în legătură cu distrucția masivă a globulelor roșii, care prezintă o friabilitate crescută. Urina, neconținînd pigmenți biliari, nu-și schimbă culoarea. Bilirubina din sînge este legată de o globulină și astfel nu traversează filtrul renal. Laboratorul evidențiază sferocitoză.

iii. Icterul nou născuților poate fi un icter ușor, trecător, dar uneori poate fi și un icter grav (Eritroblastoza „icterus gravis neonatorum"). Cauza acestui icter este incompatibilitatea factorului Rh: făt Rh pozitiv, în uterul mamei Rh negativ.

iv. Icterul mecanic este cauzat de obstrucția căilor biliare intra și extrahepatice. Obstrucția mecanică poate fi produsă de litiaza biliară, paraziți (ascaridoză, chist hidatic în căile biliare, lamblii), tumori benigne și maligne (papilom intraductal, ampulom vaterian, tumori periampulare), compresii extrinseci (tumori și chiste de vecinătate, mase tumorale ganglionare, tumori ale ficatului etc.). În icterul mecanic colorația galbenă a tegumentelor este întotdeauna mai închisă, pruritul cutanat mai intens, urina de culoare închisă, scaunul acolic. Ca să deducem cauzalitatea ne putem gîndi la mai multe situații:

— icterul mecanic prin *litiază biliară* apare în general după colici multiple, putînd să fie asociat de febră și frison. Bolnavul prezintă hepatomegalie:

— icterul mecanic produs printr-un *cancer ampular,* este un icter ce apare mai frecvent la femei, se intensifică progresiv, se atenuează periodic (din cauza sfacelării și eliminării unor părți de tumoare), la examenul de laborator al scaunului se constată hemoragii microscopice, rar melene; semnul Courvoisier prezent;

— icterul mecanic produs prin *tumoare periampulară* apare insidios dar se intensifică progresiv, fără remisiuni și fără dureri.

Staza din căile biliare extrahepatice se repercutează asupra veziculei biliare care se destinde, devenind palpabilă la nivelul marginii externe a mușchiului drept abdominal din partea dreaptă, unde fundul veziculei biliare apare rotund, globulos, urmînd ficatul în mișcările respiratorii (s. Courvoisier);

— icterul mecanic care apare pe lîngă un *cancer de ficat*, este de nuanță sură-pămîntie, instalîndu-se insidios, uneori cu dureri hepatice sub formă de tensiune în hipocondrul drept, dar niciodată sub formă de colici. Bolnavul poate avea febră neregulată, pe lîngă inapetență și pierdere ponderală și în forțe fizice. Viteza de sedimentare a hematiilor este mult crescută. Ficatul mărit de volum, la palpare, dă senzație nodulară;

— ciroza hepatică în evoluția ei se poate asocia cu *subicter*, dar se vor găsi și alte semne care să atragă atenția asupra cirozei. Depinde de stadiul în care consultăm bolnavul: ciroza hepatică de gradul I prezintă ficatul ușor mărit, mai consistent, cu marginea inferioară rotunjită, la un bolnav cu fenomene dispeptice. Ciroza de gradul II se caracterizează prin ficat mai consistent, splenomegalia devine tot mai evidentă ca o reacție la hipertensiunea portală „splina fiind supapa de siguranță a circulației portale". Apar steluțe vasculare la nivelul feței, umerilor, brațelor și pete eritematoase la nivelul palmelor. În ciroza de gradul III apare circulația colaterală, evidentă pe părțile laterale ale trunchiului și toracelui, sau periombilical în formă de „caput medusae". Sînt evidențiați hemoroizii secundari sau varicele esofagiene depistate endoscopic sau radiologic și hemoragiile produse prin ruperea acestora (hematemeze și melene). În cele ce urmează la examenul abdomenului se poate constata ascita iar examinările de laborator pot arăta modificări produse de hipersplenism. Oricare din cele trei complicații majore ale cirozei pot să apară (hemoragiile digestive, ascita, hipersplenismul).

c. *Examinarea țesutului celular subcutanat*

Infiltrarea cu lichide interstițiale a țesutului celular subcutanat duce la apariția *edemului*. Edemul apare atunci cînd volumul limfatic crește cu cel puțin 9‰. Edemele pot fi localizate sau generalizate. Ele pot fi inflamatorii sau neinflamatorii. Apar mai cu seamă în părțile declive, deci la nivelul membrelor inferioare și regiunea sacrată și acolo unde se găsește țesut celular lax în abundență (pleoape, scrot, labii).

α. *Edemul neinflamator* apare ca o tumefiere difuză a pielii și țesutului celular, moale, albicioasă, nedureroasă la palpare, în timp ce edemul inflamator este caracterizat de infiltrație dură, bine localizată, colorată și dureroasă a țesuturilor interesate. Cînd edemul modifică conturul suprafeței corpului, a membrelor inferioare se poate distinge de la distanță. La nivelul membrului inferior, spre deosebire de obezitate care dă o îngroșare a gleznelor și gambei păstrînd conturul, edemul modifică conturul membrului inferior care ia forma de „stîlp". Edemul se pune în evidență prin „semnul godeului" sau persistența unei depresiuni acolo unde degetul a apăsat zona edemațiată cel puțin 10 secunde.

β. Edemele pot avea *cauze multiple*: circulatorii (edeme cardiace), renale, metabolice (disproteinemie, cașexie), prin tulburări ale metabolismului hidromineral, edeme angioneurotice, alergice (Quinque), prin insuficiență tiroidiană (mixedem), o formă specială fiind edemul cronic congenital al membrului inferior (sindromul MILROY).

d. *Determinarea stării generale a bolnavului*

Prin determinarea stării generale a bolnavului înțelegem aprecierea la un moment dat a funcțiilor vitale. Desigur aproape toate organele interne au importanță vitală, dar cînd ne gîndim la consecințele imediate ale unor dereglări vom ține seama mai ales de sistemul nervos, aparatul circulator și respirator. Conexiunea dintre sistemul nervos și aparatul circulator și respirator este atît de mare încît nefuncționarea unui aparat induce și nefuncționarea celuilalt.

Noțiunea de stare generală a bolnavului nu este identică cu simptomele subiective ci cu datele obiective pe care le putem decela în legătură cu starea aparatului respirator, circulator și a sistemului nervos. Între starea acestor funcții și reactivitatea particulară a fiecărui individ să găsim, de asemenea, un paralelism obiectiv. De cîte ori sîntem în fața unui bolnav îi examinăm *pulsul,* și *respirația,* vorbim cu el pentru a-i determina *starea de echilibru nervos.* Aceste trei investigații, cu timpul, ne devin reflexe.

α. *Determinarea pulsului:* pentru evaluarea stării generale a bolnavului chirurgical *luarea pulsului* are o importanță deosebită. Urmărind cu mare atenție pulsul preoperator, paraoperator și postoperator, mai ales prin monitorizare, putem deduce lucruri importante despre starea generală într-un context dinamic, în care modificările produse de traumatismul operator își au importanța lor.

Pulsul se percepe de obicei la nivelul șanțului radial. Palparea pulsului trebuie făcută corect — examinatorul plasîndu-se de partea antebrațului unde examinează, prinzînd antebrațul la nivelul șanțului pulsului între cele 4 degete (II—V) și policele plasat posterior. Dacă găsim greu pulsul la acest nivel, vom trece să palpăm pulsul femoral — pe arcada femurală la unirea treimii interne cu cele două treimi externe, pe linia ce unește spina iliacă anterioară și superioară cu spina pubelui. Putem lua pulsul și în șanțul carotidian — în partea lui superioară — în triunghiul format de mușchiul sternocleidomastoidian, mandibulă și laringe. Luarea pulsului la carotidă este foarte importantă în cazuri grave și extreme, știut fiind că dispariția pulsului la carotidă înseamnă începerea resuscitării cardiorespiratorii. Este bine să se ia atît pulsul cît și tensiunea arterială, comparativ, la ambele membre superioare și inferioare. Malformații anatomice sau patologice pot face să nu găsim pulsul sau să-l găsim în altă parte. În special în arteriopatii prin astupare arterială sau în embolii arteriale pulsul poate să dispară dedesubtul astupării.

În așa-zisa „*boală fără puls*“ (TAKAJASHU) — (obliterarea progresivă a ramurilor arteriale ce pornesc din aortă prin ateromatoză) pulsul nu se percepe, ca și în coarctația aortei. În traumatizarea aortei cu hematom masiv pulsatil — pulsul este puțin evident la nivelul femoralei.

Cînd luăm pulsul ne interesează dacă este bine sau slab bătut, normal sau rapid ca frecvență (tahicardie) sau lent (bradicardie). Dacă ritmul pulsului este obișnuit sau există tulburări de ritm (aritmie). Dacă pulsul lipsește la periferie, sau există o tahicardie care depășește 120 bătăi/min., pulsul fiind slab bătut, filiform, sau aritmic, sau bradicard cu mai puțin de 45 de bătăi/min., trebuie să ne alarmăm, starea generală a bolnavului este modificată în rău și sîntem atenționați de modificările pulsului, dictîndu-ne luarea de măsuri urgente.

β. *În ceea ce privește respirația:* cea mai gravă tulburare respiratorie este „stopul respirator“ care persistînd în jur de 5′ duce la asfixie.

Ritmul normal al respirației este de 16—18 respirații pe minut. Deosebim următoarele *modificări ale ritmului respirator:*

— *Polipneea,* este starea în care respirațiile pe minut depășesc cifra normală.

— *Tahipneea,* este respirația rapidă, de cele mai multe ori o respirație frecventă de adaptare la febră, efort, emoții.

— *Hiperpneea,* este un termen folosit la determinări funcționale și se traduce prin creșterea ventilației paralel cu creșterea aportului de oxigen.

— *Hiperventilația* definește situația în care se constată o ventilație mai crescută față de aportul de oxigen.

— *Dispneea,* are un caracter subiectiv și este percepută de bolnav ca un efort ventilator sporit, adică o sete de aer, o respirație dificilă.

— *Tirajul,* este expresia efortului pe care îl face bolnavul folosind toți mușchii inspiratori, pentru a-și introduce în plămîni o cantitate suficientă de aer. Bolnavul respiră cu gura deschisă și antrenează în respirație mușchii gîtului, mușchii spatelui și cei intercostali. În timpul inspirației se deprimă spațiile intercostale, chiar și regiunea sternală, fapte observate mai ales la copiii care au perete toracic mai moale.

— *Cornajul* este zgomotul pe care-l produce aerul într-un efort crescut expirator necesar — datorită strîmtării orificiului glotic.

— *Respirația zgomotoasă* este o respirație sonoră care poate fi percepută și la distanță — avînd o nuanță șuierătoare sau horcăitură, fenomene ce sînt caracteristice crupului difteric sau dificultăților din stările comatoase.

— *Respirația cu plămîn umed,* este respirația îngreuiată datorită stînjenirii arborelui bronșic (umplerii lumenului prin lichid). Se aude un zgomot care poate fi reprodus prin suflarea aerului printr-un tub lung, care conține un lichid vîscos. Acest tip de respirație este caracteristic bolnavilor care au aspirat apă prin înec, sau celor suferind de traheobronșite sau în criză de edem pulmonar. Respirația din edemul pulmonar este o respirație dificilă datorită secrețiilor bronșice, care se exteriorizează și bucal și la nivelul narinelor sub forma unui lichid spumos de culoare roz. Bolnavul este cianotic, iar la auscultația toracelui se constată bilateral expir prelungit și raluri subcrepitante pe întreaga arie toracică. Se spune că bolnavul „se îneacă în propriul său sînge“.

— *Respirația paradoxală,* este caracteristică bolnavilor cu traumatism toracic, prin fracturi costale multiple mobilizîndu-se un teritoriu de perete toracic care devine independent și funcționează anarhic.

în timp ce toracele expansionează, în respirație, fragmentul mobil (voletul) se înfundă și invers în expirație.

— *Atriția toracică* este pierderea totală a rigidității cutiei toracice prin zdrobirea cutiei toracice (torace moale). Respirația spontană fiind imposibilă, bolnavul prezintă fenomene de asfixie, dacă nu se intubează și nu se pune pe respirație mecanică.

— *Traumatopneea*, este respirația dificilă și zgomotoasă care apare cu ocazia unui traumatism toracic în care prin perturbarea gravă a mecanicii respiratorii se conturbă grav și dinamica respiratorie, datorită fracturilor multiple bilaterale, edemului pulmonar, encombrării bronșice, care duc la insuficiența gravă ventilatorie. Termenul se mai folosește și pentru a numi șuierătura produsă de aerul care intră și iese din cavitatea pleurală pe lîngă un traumatism toracic deschis, cînd cavitatea pleurală comunică cu exteriorul.

Respirația comatoasă sau bulbară, este caracteristică comelor, distingîndu-se trei tipuri de astfel de respirație:

— *respirația tip Cheyne-Stokes* — sau respirația cu intensitate și amplitudine ondulantă — care începe cu inspirații și expirații tot mai ample și mai rapide, ca apoi atît amplitudinea cît și ritmul să descrească și să se repete după o perioadă de apnee;

— *respirația tip Küssmaul* — sau respirația intermitentă — respirația urmată de o pauză lungă și apoi mișcări ventilatorii ample:

— *respirația tip Biot*: mișcări respiratorii frecvente și de mică amplitudine, urmate de o pauză lungă, în repetiție.

γ. *Starea funcțională a sistemului nervos central*: o putem înregistra repede prin surprinderea *stării de conștiență sau inconștiență* a bolnavului. Aceasta se realizează punînd întrebări și cîntărind răspunsurile pe care le primim de la bolnav. Ne dăm astfel seama cum se orientează în timp și spațiu. Îl întrebăm despre starea lui prezentă, îl punem să-și localizeze prezența și apoi să ne spună de fapte din trecutul apropiat ca să vedem dacă nu are amnezie retrogradă. Dacă a fost traumatizat îl vom iscodi dacă a fost comoționat (și-a pierdut conștiența imediat după traumatism, sau numai după un interval liber de luciditate). Dacă există semne de comoție sau contuzie cerebrală se vor efectua următoarele examinări: se va palpa cu grijă întreaga suprafață a craniului. Se va efectua examinarea funcțională a celor 12 nervi cranieni și apoi se va examina sistemul nervos periferic în sensul motilității, sensibilității, reflexelor, troficității, stării de echilibru.

e. *Examinarea nervilor cranieni*

α — *Nervul olfactiv* poate arăta alterări ale funcției sale astfel: pierderea parțială sau totală a mirosului apare mai ales în traumatisme datorate fracturii lamei cribriforme a etmoidului: halucinații în legătură cu mirosul apar în caz de tumori sau abcese profunde ale lobului temporal;

β — *nervul optic*: prin lezare poate da orbine (cecitate) sau modificări ale cîmpului vizual. Pentru a ne putea da seama de modificări ale cîmpului vizual (scotoame) se pot face următoarele probe simple: medicul și bolnavul stau față în față la 1,5 m. La examinarea ochiului drept bolnavul își acoperă ochiul stîng, iar medicul își acoperă ochiul drept. Bolnavul va privi în ochiul stîng deschis al medicului, care cu mîna stîngă va mișca în spațiul dintre el și bolnav un tampon de vată albă. Bolnavul care are o leziune a nervului optic va spune în ce parte nu vede tamponul;

γ — *nervul oculo-motor* se va studia prin constatarea tulburărilor de acomodare a pupilei la lumină și distanță;

δ — nervul trochlear lezat dă diplopie (vedere dublă); axul globilor oculari deviat lateral relevează paralizia mușchiului oblic superior;

ε — *nervul trigemen* lezat dă nevralgia ramurii superioare, mijlocii sau inferioare a nervului. Uneori se poate constata sindromul auriculo-temporal FREY: hiperestezie, roșeață, transpirație unilaterală în regiunea auriculotemporală și în jumătatea homolaterală a feței;

ζ — *nervul abducens* lezat dă deviere internă a globilor oculari;

η — *nervul facial* prin lezare poate da trei situații diferite: paralizia completă și unilaterală a feței (tip Bell), bolnavul neputîndu-și încreți fruntea, neputîndu-și închide complet pleoapa, buza deformîndu-se la fluierat și la arătarea dinților, deoarece mușchii se contractă numai de partea opusă, sănătoasă (survenite în cazul leziunii accidentale ale nervului facial sau după expunere la frig — paralizie a frigore); paralizia numai a mușchilor superiori ai feței, manifestate la frunte și pleoape (în cazul leziunilor centrale unilaterale) și paralizia numai a musculaturii inferioare a feței, ducînd la deformarea buzelor, survine în leziunile ramurilor inferioare ale facialului;

ϑ — *nervul acustic* lezat duce la scăderea acuității auditive, vertijuri;

l — *nervul glosofaringian* lezat are drept consecință pierderea sensibilității treimii posterioare a limbii;

k — nervul vag lezat duce la paralizie recurențială ce se trădează prin voce răgușită, bitonală;

λ — *nervul spinal* lezat produce atrofia și paralizia mușchiului trapez. Bolnavul nu-și poate ridica umărul de partea respectivă;

μ — *nervul hipoglos* lezat duce la paralizia limbii care este balantă și arcuată spre partea sănătoasă.

Dacă solicităm bolnavului să se uite lateral și prezintă nistagmus (svîcnituri ritmice ale globilor oculari) trebuie să se bănuiască o slăbire a tonusului unui anumit mușchi al ochiului. Nistagmusul observat uneori spontan trebuie să atragă atenția asupra unor leziuni cerebeloase și ale aparatului vestibular, asociate cu tulburări de echilibru.

f. *Examinarea oaselor craniului*

Examinarea oaselor craniului este foarte importantă și obligatorie în toate traumatismele prin cădere, prin lovituri directe sau în diferite traumatisme de circulație. Trebuie să fie urmărită conformația craniului deoarece pot apărea denivelări datorită înfundărilor. Palparea este necesară deoarece anumite tumefacții sau înfundări pot scăpa, craniul fiind acoperit cu păr.

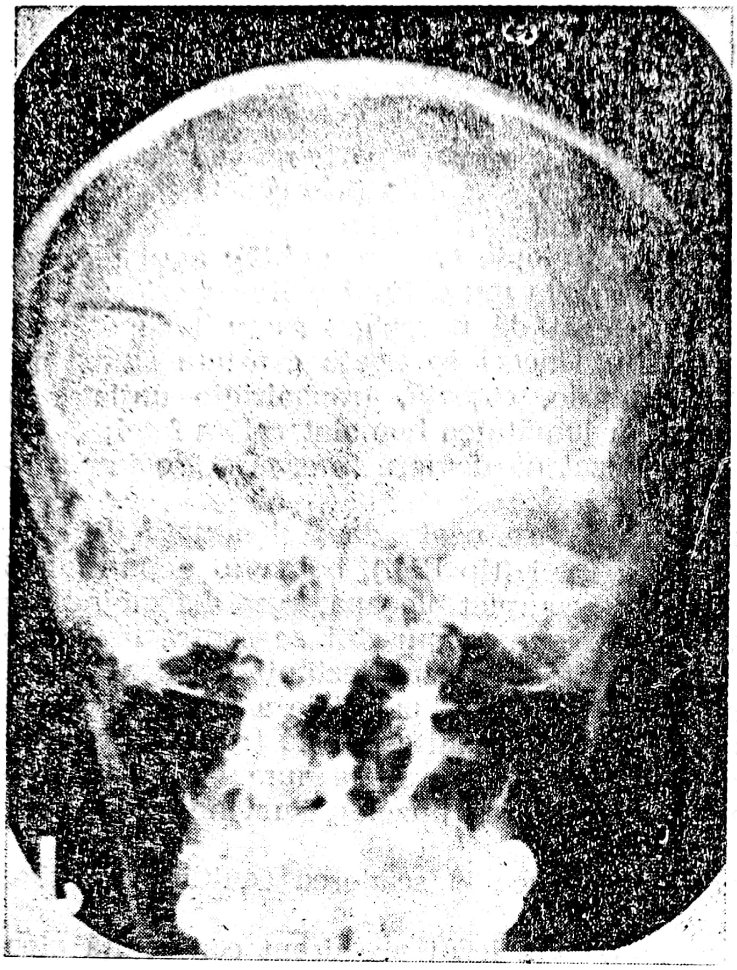


Fig. 1.30. — Radiografie craniană A—P (fractura calotei).

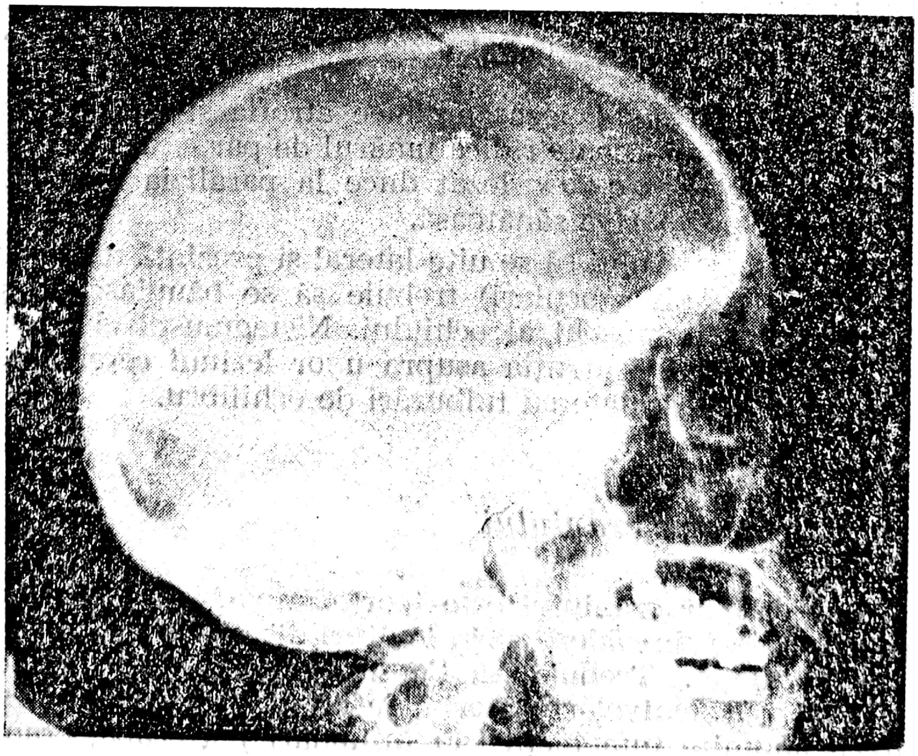


Fig. 1.31. — Radiografie craniană de profil.

Fractura bazei craniului trebuie suspicionată, în traumatisme cranio-cerebrale, ca o incidență gravă. Bolnavul are o simptomatologie revelatoare prezentînd cefalee, amețeli, sufuziuni subconjunctivale sau periorbitare de tipul monoclului sau binoclului, scurgeri de lichid clar cefalorahidian prin orificiile nazale sau prin urechea externă. Semnele descrise pot coexista cu alte semne produse de traumatizarea unuia sau altuia dintre nervii cranieni.

Toate fracturile atît de la nivelul calotei cît și de la baza craniului pot fi decelate prin *efectuarea unor radiografii* A—P și de profil ale craniului. De altfel radiografiile sînt absolut obligatorii (fig. 1.30, 1.31) în toate traumatismele cranio-cerebrale. *Stratigrafiile computerizate* ca și *rezonanța magnetică* sînt metode de investigație care dau astăzi date imediate și deosebit de utile în ceea ce privește stabilirea atitudinii terapeutice și a prognosticului.

4. Evaluarea unor manifestări patologice

a. *Febra*

În chirurgie urmărirea temperaturii bolnavului este de o importanță deosebită. Bolnavul internat într-un serviciu de chirurgie va avea o foaie de temperatură pe care se va înscrie febra atît în perioada preoperatorie cît și în perioada postoperatorie (fig. 1.32). Anumite stări febrile inexplicabile prin boala de bază, de multe ori atrag atenția asupra abținerii de la operație. Este vorba adesea de viroze, iar operația în aceste condiții expune la complicații pulmonare, mai ales la pneumonii sau bronhopneumonii. Chiar și în stări de subfebrilitate (febră între 37—38°) trebuie să ne gîndim la procese inflamatorii incipiente dar și la febra dată de unele *tumori* (neoplasme gastrice, hepatice etc.) sau la *traumatisme închise*, urmate de infiltrate sangvine în țesuturi sub formă de hematoame ca în cazul contuziilor sau compresiilor. Urmărind o curbă febrilă pe intervale mai lungi de timp putem să vorbim de *febră în platou* așa cum se observă în pneumonii sau în stări septice, *febră remitentă,* care oscilează între valori mai scăzute (37—38°), așa cum apare în supurația plăgilor, retenția puroiului într-o cavitate rău drenată, cistite, abcese sau flegmoane. În perioada postoperatorie persistența unei astfel de febre sau apariția ei în ziua 4-a a 5-a va atrage atenția asupra unei supurații de plagă sau chiar a unei complicații pulmonare la un bolnav cu o slabă reactivitate. Febra *intermitentă* are un aspect diferit, oscilînd matinal și vesperal de la valori de sub 37° dimineața, la valori de peste 39° seara. O astfel de febră va atrage atenția asupra unei septicopiemii, infecții grave urinare etc.

Trebuie să se rețină în atenție faptul că reacția febrilă, chiar în cursul aceleiași boli febrile, variază de la om la om, în funcție de vîrstă, sex și mai ales de gradul de reactivitate a organismului bolnav. Copiii fac mai ușor febră decît adulții, în timp ce bătrînii pot avea infecții grave fără să reacționeze cu febră. De asemenea, bolnavii slăbiți, anemici care se găsesc la a doua sau a treia lovitură, bolnavii canceroși, tratații cu cortizon fac reacții febrile mai scăzute.

La bolnavii operați, o subfebrilitate sau o febră poate fi legată de boala de bază. Dacă însă febra apare în legătură cu o boală care nu ar trebui să se manifeste cu febră ca în multe operații (hernii, varice, varicocel, hidrocel, eventrație) trebuie să ne gîndim la posibilitatea apariției unei *complicații*.

Febra apărută în *perioada postoperatorie* poate să fie interpretată în diferite feluri: o febră sau o subfebrilitate care apare în primele două zile postoperator poate fi o simplă febră de *reacție la operație*, o reacție aseptică a plăgii operatorii, față de care starea generală a bolnavului se modifică nesemnificativ. Această febră scade treptat în ziua 3—4-a postoperator.

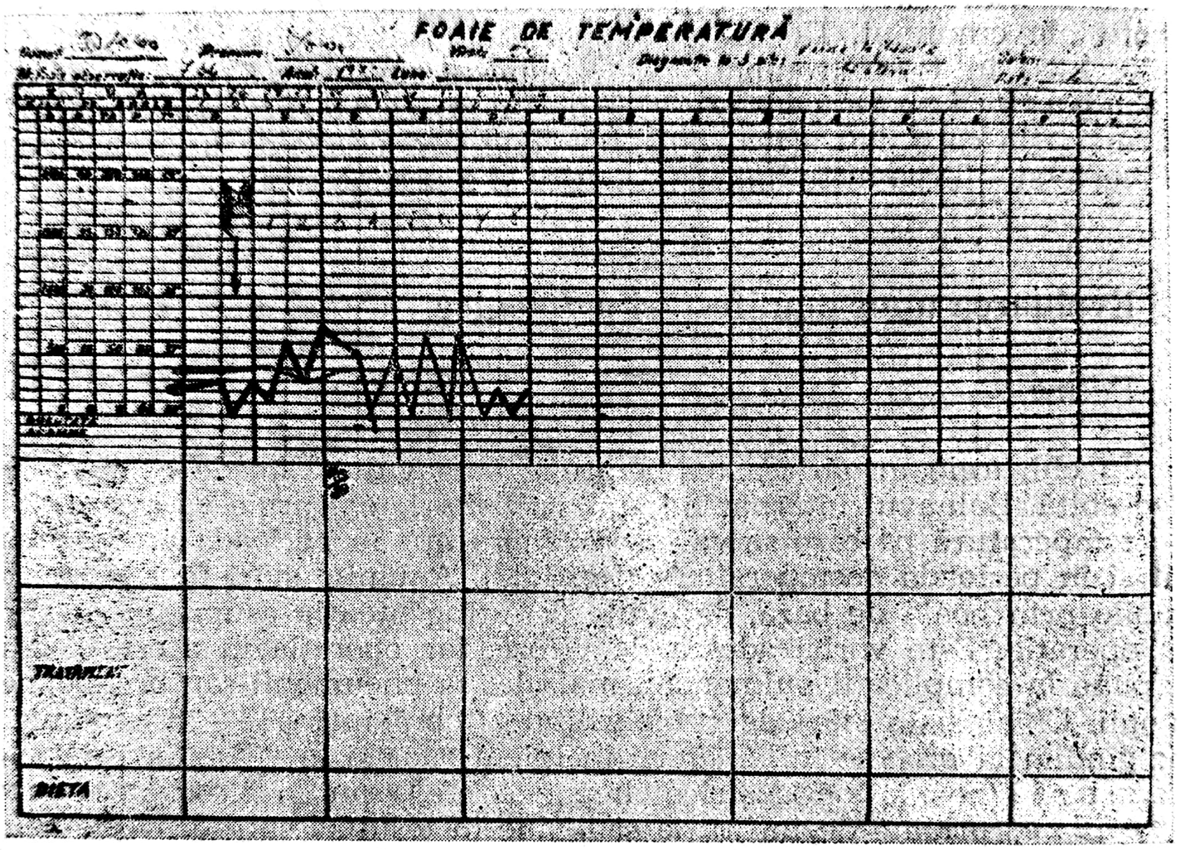


Fig. 1.32. — **Foaia de temperatură.**

La un bolnav afebril postoperator care în ziua 3—4—5-a face febră trebuie să se suspicioneze o complicație. Febra este semnul cel mai constant și mai apreciat în anunțarea unei *complicații postoperatorii*. Primul fapt care trebuie întreprins este controlul plăgii operatorii. Uneori plaga apare ușor infiltrată, edemațiată, mai dureroasă ca de obicei și aceste date atrag atenția asupra posibilității viitoarei supurații. Atunci cînd infecția a fost virulentă la 3—4 zile supurația este netă.

Trebuie să se țină seama de anumite circumstanțe în care se găsește bolnavul postoperator. Sînt mulți chirurgi care utilizează așa-zis „preventiv“ antibioterapia postoperatorie, deși de cele mai multe ori această antibioterapie preventivă nu are efectul de a preveni, ci mai ales de a masca infecția, de a o amîna. Sînt astfel de bolnavi care revin în serviciul de chirurgie cu supurații apărute la domiciliu în convalescență.

O febră mare de 38—39° și apărută brusc postoperator însoțită de junghi toracic, de tuse și expectorație sau dispnee va atrage atenția asupra unei *complicații pulmonare*. De multe ori sîntem tentați să considerăm că aceste pneumopatii postoperatorii au la origine embolia pulmonară, care ne pare netă atunci cînd pe lîngă febră apare junghiul violent însoțit de expectorație sanghinolentă. Se constată adesea cum febra postoperatorie a pneumopatiei cedează rapid dacă la antibioterapie se asociază și terapia anticoagulantă. Alteori o febră ridicată pe lîngă o durere în gît ne relevează o *faringoamigdalită*. Stările febrile sînt explicate destul de frecvent postoperator de existența unei *cistite* sau *pielocistite* mai ales la bolnavii cateterizați. Bolnavul operat reacționează repede prin infecție urinară cînd a fost sondat vezical. Pentru a găsi substratul material al febrei vom căuta întotdeauna un *abces paraterapeutic* sau o *flebită* sau *periflebită* — la bolnavii care au avut vene incanulate.

Subfebrilitatea (MICHAELIS) asociată cu *„pulsul cățărător“* (MAHLER) ne poate atrage atenția asupra unei *boli tromboembolice postoperatorii.* Este foarte important să controlăm la bolnavii febrili postoperator, pulsul la intervale mai scurte și să vedem cum ritmul său crește de la o examinare la alta. Va trebui în asemenea cazuri să se controleze sensibilitatea moletului prin compresii directe sau prin flexia dorsală a piciorului (semnul HOMANS). Se va determina rapid timpul de coagulare și se va institui în caz de suspiciune tratamentul anticoagulant, după care atît febra cît și durerea și anxietatea (semnul LERICHE) diminuă și apoi dispar.

Bolnavul operat poate face uneori *frisoane puternice* urmate de febră înaltă care pot fi puse pe seama transfuziilor și perfuziilor mai ales cu ser glucozat. Sînt de cele mai multe ori reacții pirogene care se pot datora și dispozitivelor (tubulaturii) de transfuzat sau perfuzat.

Febra poate să însoțească și *stări alergice* apărute în urma *alimentelor, medicamentelor, transfuziilor* de sînge sau plasmă etc. În asemenea cazuri va exista și erupția cutanată însoțită de prurit.

Există situații rare în care se întîlnesc *febre simulate de bolnav* care intenționează să-și atingă anumite scopuri prin starea de boală. Cînd se bănuiește o astfel de situație, bolnavul trebuie urmărit, iar măsurarea febrei se va face cu două termometre concomitent — bolnavul fiind supravegheat. El va putea să-și provoace aceeași febră în ambele axile cu foarte mare dificultate.

Uneori medicul este nevoit, mai cu seamă la copii, să facă antibioterapie în caz de febră ridicată fără să cunoască diagnosticul. În alte situații un bolnav care primește antibiotice pentru o febră mai puțin ridicată, va face stări febrile serioase în cursul tratamentului antibiotic. La întreruperea tratamentului cu antibiotice febra poate să dispară. Este vorba de o reacție paradoxală a tratamentului. Nu sînt rare astfel de situații în etapa actuală cînd se abuzează de antibiotice făcîndu-se tratamente nețintite, fără determinări de antibiograme, folosindu-se antibiotice cu spectru larg etc.

b. *Durerea*

Durerea este un fenomen biologic, este o manifestare în strînsă legătură cu viața. Este de fapt o stare care ne atrage atenția prin disconfortul pe care îl induce asupra existenței noastre.

Ea reprezintă o manifestare, un răspuns al organismului la o agresiune, la un stimul supraliminal de natură mecanică, fizică, chimică sau biologică. Este un răspuns venit de la centrii superiori care primesc impulsuri de la receptorii interni sau externi ai organismului. Durerea are o deosebită importanță în semiologie fiindcă ea, sub diferitele ei manifestări este un răspuns conștient la starea de boală. Ea are diferite localizări, intensități, forme de manifestare și ca urmare poate, prin caracteristicile ei, să deslușească o presupunere despre o anumită boală. Ținînd seama de faptul că *durerea* este *simptomul primordial*, ca importanță, care aduce bolnavul la medic, este ușor de înțeles cum în lipsa ei apelarea la serviciile medicinei ar fi pe cît de sporadică pe atît de tîrzie.

Sînt multe simptome care trec neobservate de bolnavi în anumite stări de început ale bolilor. În vîltoarea preocupărilor zilnice unii oameni chiar cu boli incipiente neglijează anumite simptome. Alții, mult mai vigilenți din acest punct de vedere exagerează orice simptome și le transformă pe toate în manifestări dureroase cu localizări mai ales în zonele pentru care și-au format reflexele sau în teritorii cu totul bizare.

Durerea devine totodată un fenomen complex în strînsă legătură cu integritatea sistemului nervos în care sînt interesați atît receptorii periferici cît și căile de conducere ca și analizatorii corticali. Durerea și mai ales gradul ei de manifestare, forma ei, sînt în legătură și cu starea de reactivitate a sistemului nervos central, cu tipul constituțional, cu echilibrul psihic momentan, cu starea de frică, cu educația bolnavului, cu obișnuirea lui la durere, cu voința de care este animat. O colică renală de exemplu, manifestată sub forma unei dureri atroce penibilă la prima manifestare, primește un cumul de intensitate datorită surprizei, panicii de care este cuprins bolnavul care are o lovitură de cele mai multe ori în plină sănătate. Apărută cu alte ocazii ea nu mai are aceeași intensitate, bolnavul știe despre ce este vorba, elementul surpriză lipsește. Durerea, fiind un fenomen subiectiv, *poate fi exprimată în mod diferit de bolnavi*, mai mult sau mai puțin zgomotos, cu ieșiri care pot exagera, spre deosebire de alții care reacționează tacit, cu gesturi controlate, frînate prin voință. Se desprinde de aici și importanța pe care o are în asemenea cazuri educația. Este curios faptul că medicii care au educația cea mai deosebită în ceea ce privește durerea și care au ocazia de a veni foarte adesea în contact cu acest simptom manifestat de bolnavi, reacționează adesea foarte vehement la durere, sînt intoleranți, chiar exagerează — unii vrînd chiar să arate limitele largi ale unei astfel de dureri pe care boala lor le prezintă.

Durerea nu trebuie privită numai ca un fenomen psihic al perceperii, al trăirii afective. Ea declanșează, în funcție de intensitatea ei, o sumedenie de reflexe, de ordin motor, neurovegetativ, neurohormonal în care revărsarea de catecolamine poate fi excesivă. Efectuarea unei incizii, o dilatație a sfincterului anal la un bolnav insuficient anesteziat poate induce chiar stopul cardiac.

Colica renală, de pildă, nu se manifestă numai prin durerea colicativă, aceasta este însoțită de grețuri, vărsături, paloare, transpirații, oprirea tranzitului, accelerarea pulsului, creșterea tensiunii arteriale, manifestări de natură reflexă. Toate aceste simptome induse de dureri sînt o consecință a perturbării funcțiilor organismului.

În istoria medicinei, înainte de punerea în practică a anesteziei, durerea provocată de actul operator, a frînat multă vreme dezvoltarea chirurgiei. Pe drept cuvînt „istoria adevărată a chirurgiei începe odată cu prima narcoză din secolul trecut“, ca apoi și prin antisepsie, să se facă două salturi atît de mari încît desfășurarea ulterioară să devină spectaculară.

Durerea poate fi suportată uneori o perioadă mai lungă de timp, dar, după ce organismul se epuizează, poate avea urmări din cele mai imprevizibile. Ea poate antrena stări de tahicardie care să meargă pînă la colaps vascular. Tinerii cu fizic robust fac față cu ușurință unor dureri violente chiar de lungă durată, în timp ce pot aduce la bătrîni surprize cu totul neplăcute. În aceste condiții durerea trebuie privită ca un semnal de alarmă, semnalul care să inducă măsuri în vederea apărării organismului față de anumite consecințe nefaste. În condițiile accentuării și prelungirii sale durerea trebuie corect analizată și corect interpretată și combătută.

Analizarea și interpretarea durerii sînt mereu necesare, deoarece numai în asemenea condiții nu putem greși. Una din legile de bază ale atitudinii în fața unui abdomen acut chirurgical este aceea de a nu combate durerea cu calmante drastice (opiacee) deoarece calmînd durerea îndepărtăm și o serie de alte fenomene reflexe, care întregesc tabloul clinic și ne duc pe calea diagnosticului (apărarea musculară, hiperestezia cutanată).

α. Sînt o serie de *caracteristici ale durerii* care trebuie stabilite de la început, chiar și în urgențe, folosind scurtul repaus pe care îl avem la dispoziție, de exemplu înaintea actului operator. Vom preciza, deci, momentul apariției durerii, agresiunile externe și interne premergătoare instalării ei, debutul brusc sau insidios al durerii, caracterul (tensiune, arsură, sfîșiere, torsiune, fulgurație, înțepătură), localizarea, felul iradierii, intensitatea, ritmicitatea, orarul durerii, durata, cu ce se calmează durerea, ce fenomene accesorii locale și generale mai provoacă (frison, febră, amețeli, tulburări de conștiență, grețuri, vărsături, transpirație, senzație de urinare, defecare etc.). În toate aceste precizări se va păstra permanent legătura cu bolnavul. Investigația va viza să ne convingă de existența și caracterele durerii, pentru a le putea aprecia la justa lor valoare.

De multe ori examenul fizic al bolnavului ne pune în cunoștință de cauză cu existența durerii, ca și cu intensitatea și caracterul ei. Constatînd o fractură, luxație, abces, ulcer duodenal verificat endoscopic, existența unei reacții peritoneale, sîntem lămuriți în legătură cu existența durerii.

În alte situații o durere vagă care poate avea foarte variate cauze (cefalee, durere abdominală, durere toracică etc.) va trebui investigată imediat și în contextul evoluției, pentru a ne putea da seama de natura ei.

Uneori durerea poate fi provocată local sau la distanță, iar colaborarea cu bolnavul ne va convinge de existența ei.

Uneori durerea poate fi și simulată și în astfel de situații, manevre false aplicate cu pricepere în locuri nepotrivite induc în eroare pe cel ce simulează. Nu avem voie să interpretăm nici o durere ca simulată pînă cînd nu am epuizat toate metodele prin care să excludem existența durerii și deci existența unei afecțiuni. Nu putem privi de asemenea durerile ca ceva șablon pentru fiecare boală. Ele au manifestări diferite de la un subiect la altul. Se observă adesea că femeile suportă mai ușor durerile decît bărbații. De asemenea se poate observa cum pregătirea superioară, intelectuală, face mai dificilă suportarea durerilor. Aceeași boală poate avea manifestări deosebite la un individ sau altul. La un bolnav apendicita poate începe cu o colică abdominală violentă, cu o evoluție rapidă, trecînd de la o formă anatomică la alta cu puternic răsunet clinic (durere violentă în fosa iliacă dreaptă, vărsături, apărare musculară puternică, hiperestezie cutanată manifestă, hiperleucocitoză exprimată) în timp ce aceeași boală apărută pe un teren eanergic poate să se manifeste șters din punct de vedere clinic, cu toate că anatomopatologic, se găsește o apendicită gangrenoasă cu manifestări de toxicitate (durere abdominală discretă, apărare musculară ștearsă, areflexie cutanată, leucopenie, cu stare generală profund alterată, cu puls filiform, hipotensiune, stare de torpoare, hipotonie, bradipsihie etc.). După ce durerea a fost corect interpretată și diagnosticul a fost stabilit se va trece la combaterea durerii. Desigur sînt situații (abdomen acut, fracturi, luxații, abcese în tensiune etc.) în care primul gest pentru calmarea durerii este actul chirurgical. Într-o astfel de situație am schimbat durerea existentă cu durerea provocată de noi prin intervenția chirurgicală, dar aceasta poate fi calmată, noi fiind în cunoștință de cauză asupra originei ei.

β. Pentru a stabili *momentul de debut al durerii*, conducerea interogatoriului trebuie făcută cu iscusință deoarece unii bolnavi neglijează durerile mai atenuate de la început dînd relații mai ales în legătură cu durerea violentă greu de suportat cu care el se prezintă la medic.

γ. *Localizarea durerii* poate fi de asemenea greșit interpretată de bolnavi. Unii bolnavi localizează durerea acolo unde de fapt este zona de iradiere sau localizează vag durerea dacă îi cerem să indice precis locul, arătînd imprecis, pe suprafața peretelui abdominal. În alte situații, mai ales în „falsul abdomen acut chirurgical“ bolnavul nu poate preciza sediul toracic al durerii ce iradiază (infarct miocardic, pneumonie bazală, pleurezie costodiafragmatică) ci arată, pe moment, sediul epigastric sau abdominal al durerii, iar contractura musculară reflexă de la acest nivel poate induce în eroare pe chirurgul mai puțin experimentat. Adesea, mai cu seamă la persoane supraponderale, durerea dintr-o colică renală, hepatică, tabetică, poate să deruteze, iar pareza intestinală reflexă să fie pusă pe seama unei reacții peritoneale, să se intervină și să se efectueze o „laparotomie albă“. Cum vom vedea la studiul semiologic al abdomenului acut chirurgical există diferite manevre care pot provoca durerea și aceasta, în astfel de condiții, să poată fi corect interpretată.

δ. *Caracterul durerii* trebuie interpretat de bolnav, iar în condiția în care el nu poate face acest lucru, va fi ajutat de medic, care îi va expune o serie de caractere ale durerii din care bolnavul va alege pe cel care se potriveşte mai ales durerii sale. *Dureri foarte violente*, care devin insuportabile cu ocazia efectuării unor mişcări sînt acelea date de fracturi, entorse, discopatii etc. Alteori durerile sînt *foarte violente* aproape *sincopale* (pancreatita acută, infarct intestino-mezenteric, ocluzie mecanică prin strangulaţie). *Durerile sub formă de tensiune* care se exacerbează la o poziţie declivă a regiunii dureroase, cînd apar „pulsaţii" la nivelul teritoriului dureros, sînt provocate de colecţii sub tensiune între ţesuturi sau în diferite cavităţi (abcese, flegmoane, hematoame, panariţii, retenţie de urină etc.). *Durerile fulgurante*, deosebit de vii, sub formă de arsură care se propagă de-a lungul unui teritoriu nervos, (sciatic, intercostal) sînt caracteristice mai ales compresiunii sau leziunii parţiale a unui trunchi nervos.

Durerile colici sînt caracteristice organelor cavitare cu musculatură netedă (intestin, căi biliare, pielon, ureter). Se cunoaşte astăzi faptul că intestinul rezistă la orice traumatizare fără ca bolnavul, în anestezie locală, să sesizeze durerea. Intestinul poate fi secţionat, suturat, electrocoagulat etc. El nu suportă însă distensia. Este suficientă distensia puternică a unei anse de 60 cm ca să se declanşeze şocul. Distensia intestinală are ca răsunet clinic durerea colică abdominală, datorită iritării receptorilor din peretele intestinului. Dacă la această distensie se asociază şi o strivire (bridă, torsiune) a mezenterului durerea devine şi mai puternică. Colica intestinală este produsă de închiderea bruscă a lumenului intestinal (bridă, volvulus, invaginaţie). Tot o colică de distensie este şi colica renală. Ea apare la inclavarea calculului. Durerea nu este produsă nici de migrarea calculului (care lezează mucoasa) nici de spasmul peretelui cavităţii (pielon, ureter). Spasmul nu face altceva decît să închidă complet trecerea urinei prin ureter la nivelul calculului. A monte de obstrucţie prin calcul cavităţile reno-ureterale se destind şi aceasta dă durerea colică, percepută în regiunea lombară care este sensibilă la percuţie (s. Giordano pozitiv). Colica biliară este o colică spastică. Durerile sînt date de contracţia căilor biliare pe calculii existenţi în lumen.

Colicile sînt uneori intermitente şi alteori continue, pînă la eliminarea cauzei (bridă, devolvulare). În colicile intestinale produse prin obstrucţia intestinului (tumoare) durerea este dată de unda peristaltică care porneşte spre zona de obstrucţie, pe fondul unui intestin supraiacent dilatat. Durerea se exacerbează cu cît unda peristaltică se apropie de obstacol, apoi diminuă şi dispare, ca să reapară cînd porneşte o altă undă peristaltică. De obicei aceste colici se pot înscrie grafic printr-o sinusoidală şi intervalele dintre dureri sînt aproximativ egale.

În cazul colicilor renale durerea încetează odată cu scăderea distensiei, fenomen care se poate produce fie prin eliminarea obstacolului (calcul) sau a diminuării spasmului, cu pasaj de urină pe lîngă calcul, sau odată cu oprirea funcţiei renale. Sistarea funcţiei renale este un act de apărare (rinichiul hibernează). Colica poate să reapară, dar nu respectă intervale fixe. Revenirea durerii este în relaţie cu reastuparea trecerii urinei sau reluarea funcţiei renale (rinichiul nu mai hibernează). Un alt exemplu de colici abdominale, cu orar fix, sînt durerile uterine din timpul dilatării colului uterin şi al expulzării fătului cu ocazia naşterii.

Durerile sub *formă de junghi* sînt localizate mai ales la nivelul toracelui. Caracteristic este junghiul din pneumonie și din infarctul pulmonar. Aceste forme de junghi care conturbă procesul respirației se atenuează sub efectul tratamentului. Un alt tip de junghi este caracteristic pentru pleurezia seacă. El se exacerbează cu ocazia mișcărilor respiratorii datorită frecării pleurelor inflamate. Caracteristic este faptul că odată cu acumularea de lichid între pleura viscerală și parietală, încetînd frecăturile pleurelor, junghiul dispare. Dureri sub formă de junghi apar și în arterite și nevralgii intercostale.

Durerea poate să apară *fără să existe substratul anatomic* care să reprezinte locul de răsunet al durerii. Un bolnav care a fost multă vreme chinuit de dureri ale piciorului într-o arteriopatie cu fenomene ischemice care au făcut necesară amputația, poate continua să aibă dureri la nivelul membrului care nu mai există, fiind îndepărtat prin amputație. Durerile poartă numele de „dureri fantomă". Existența acestor dureri s-ar explica prin păstrarea unor *focare de excitație corticală*, care persistă deși cauza care le-a produs a încetat să mai acționeze.

Durerile pot să aibă și un *caracter brutal* așa cum se întîmplă în perforația ulcerului gastro-duodenal, pe care mulți bolnavi le descriu ca pe o lovitură de cuțit în abdomen. Aceste dureri atroce se datoresc excitațiilor supraliminale care pornesc de pe suprafața seroasei viscerelor abdominale, în momentul cînd aceasta vine în contact cu conținutul gastric. Pentru a explica această durere brutală COPE folosește termenul de „arsură chimică internă".

Durerile sub *formă de tenesme* sînt dureri ce apar la nivelul emonctoriilor. Aceste dureri se datoresc iritării mucoasei rectale sau vezicale și se caracterizează prin false necesități. Ele apar sau se intensifică după ce cavitățile respective au fost evacuate. Eliminarea s-a produs dar necesitatea continuă. Durerea sub formă de tenesme, sub forma corpului străin (al tamponului) care se cere eliminat, este prima și cea mai importantă formă de manifestare a cancerului rectal. La nivelul vezicii urinare inflamația trigonului vezicii favorizată de calcul sau tumoare explică aceste tenesme. Ele pot apare și cu ocazia infecțiilor banale ale mucoasei vezicale.

Durerile toracice retrosternale, parasternale, sau precordiale, uneori posterioare sau inferioare, sub formă de *constricțiune toracică*, sub formă de „ghiară" cu iradiere în membrul superior de-a lungul liniei cubitale, sau cu răsunet în zone limitate pe acest traiect pînă în palmă, însoțite de angor, neliniște, senzația morții iminente, sînt durerile anginoase caracteristice anginei pectorale, infarctului miocardic, sindromului intermediar, anevrismului aortic, anevrismului inimii, etc.

Durerile dorso-lombare sau lombosacrate sînt cunoscute sub denumirea de „lumbago". Au fost considerate a fi, cu preponderență, de natură reumatică. Astăzi se știe că marea lor majoritate sînt de *natură compresivă* prin hernii de disc intervertebral și unele de altă natură. Printre cele inflamatorii, *spondilitele* se întîlnesc mai frecvent. ***Spondilartrozele*** pot fi și ele cauze ale durerii lombare prin procesele degenerative care le caracterizează. Mai rar, *procesele tumorale primare*, dar mai ales *metastatice*, sînt cauzatoare, de dureri foarte puternice. Nu pot fi neglijate nici procesele *traumatice* (fracturi, contuzii), malformații congenitale sau deformații cîștigate (cifoscolioza). Durerile dorso-lombare pot fi produse și de afecțiuni abdominale (ulcerul gastro-duodenal posterior, penetrant, colecistita calculoasă, pancreatita cronică dureroasă, metroanexitele, fibromul uterin, retroversia uterină și toate formele de cancer al cavității peritoneale cu invadarea retroperitoneului).

c. *Cefaleea*

Este una din formele de manifestare a durerii care ridică probleme deosebit de dificile în ceea ce privește cauzalitatea. Nu este neapărat de domeniul chirurgiei, dar putem întîlni această manifestare dureroasă, însoțind multe afecțiuni chirurgicale. De obicei, bolnavul cu cefalee urmează un drum prestabilit: internist, O.R.L.-ist, neurolog, radiolog și uneori și un stomatolog, căutîndu-se focare de infecție. Cefaleea care însoțește o boală ușor de diagnosticat, este și ușor de tratat prin tratamentul bolii de bază. În alte situații însă, mai ales atunci cînd cefaleea este unica manifestare a unei boli — lucrurile se schimbă, bolnavul trebuie să fie examinat complet pentru a se găsi cauza. Aceasta poate să fie un focar de infecție ascuns sau de infestație (lambliază). Despre durere s-a scris mult și se cunosc astăzi etiologia, patogenia și multe lucrări în legătură cu fiziopatologia ei, dar și în zilele noastre cefaleea ridică probleme multiple în ce privește diagnosticul cauzal. Cefaleea va fi privită ca o *durere cu caracteristicile ei* enunțate mai sus. Se vor elimina, pe rînd, *cauzele locale* care pot acționa în producerea cefaleei (traumatisme cranio-cerebrale, sechele ale acestora, hematoame, tumori, procese inflamatorii, iritații meningeale); se vor exclude *cauze generale* (hipertensiune arterială, stări migrenoide, intoxicații cronice, etc.), vor fi eliminate *tulburări psihonevrotice* (psihoze, nevroze astenice, suprasolicitarea nervoasă, tulburări vizuale), *boli infecțioase acute* și mai ales cronice (lues), *infecții de focar* (dentare, amigdaliene, sinusale, apendiculare, colecistice), *boli hematologice, boli metabolice latente, boli alergice,* etc.

d. *Vărsăturile*

În chirurgie, vărsăturile, ca manifestare clinică a unor boli chirurgicale sau a complicațiilor acestora, au o mare importanță.

Pentru a putea aprecia just vărsăturile va trebui să cunoaștem *caracterul vărsăturilor, conținutul, cantitatea, frecvența* precum și fenomenele care preced sau urmează vărsăturile.

La apariție, vărsăturile pot fi precedate sau nu de grețuri. Vărsături neprecedate de grețuri apar în afecțiuni cerebrale, tumori, meningite, compresii cerebrale. Vărsătura capricioasă precedată de hipersalivație și greață apare în prima parte a graviditătii.

Conținutul vărsăturilor este reprezentat, la început, în marea majoritate a cazurilor, de alimente. Dacă bolnavul varsă mult, vărsăturile devin bilioase și apoi poracee. Uneori bolnavul varsă alimente consumate cu mai multe zile înainte. Aceste vărsături sînt caracteristice tulburărilor de evacuare a stomacului cum se întîmplă în stenoza pilorică. Astfel de vărsături se asociază și cu alte semne (perceperea mișcărilor de frămîntare ale stomacului pe peretele abdominal, perceperea formei stomacului plin pe peretele abdominal, clapotajul). Semnele suplimentare se pot obține excitînd prin palpări ritmice regiunea epigastrică, cînd se va constata și valul produs de secrețiile gastrice abundente care dau clapotajul.

În alte situații bolnavul nu elimină decît suc gastric, de cele mai multe ori de gust acru. Sînt cazuri de ulcer gastric și mai ales duodenal care dau asemenea vărsături. În stenozele pilorice în care s-a ajuns deja la dilatații mari de stomac, bolnavii își elimină secrețiile de deasupra reziduurilor din regiunea antrală, fără eforturi mari de vomă, ca și cînd ar „decanta“ aceste lichide. Alteori bolnavii elimină cantități mari de lichide, la început necolorate apoi bilioase. Aceste vărsături nu sînt frecvente, apărînd de 2—3 ori pe săptămînă și sînt caracteristice sindroamelor de dischinezie duodenală, la bolnavi cu megaduoden sau la bolnavi operați cu rezecții de stomac (BILLROTH II) cu sindrom de ansă aferentă.

Toți bolnavii *elimină sînge* cu ocazia vărsăturilor: este cazul bolnavilor cu hemoragii digestive superioare care pot elimina sînge digerat, conținînd chiaguri de culoare închisă (zaț de cafea) sau sînge proaspăt, atunci cînd hemoragia gastroduodenală sau esofagiană este mare. Această formă de hemoragie poartă numele de *hematemeză*. Hematemeza cu sînge proaspăt poate să fie confundată cu hemoptizia, în care sîngele este roșu-rutilant și este bine aerat, spumos, fapt ce nu se constată în hematemeză. Hematemezele, ca manifestări ale hemoragiilor digestive superioare, pot avea cauze foarte variate: esofagite, ulcer esofagian, cancer esofagian, diverticoli esofagieni, varice esofagiene rupte, ulcer gastric, cancer gastric, polipoze gastrice, tumori benigne, varice gastrice rupte, boli ulceroase fără ulcer (gastrite hemoragice), rupturi ale mucoasei gastrice (sindrom Mallory-Weiss), ulcer duodenal, polip duodenal, diverticoli, tumori, limfogranulomatoză gastro-duodenală, leucemie, ampulom Vaterian, ulcer jejunal, boli angiomatoase ale tractului digestiv superior etc. În practică hemoragiile digestive superioare manifestate prin hematemeză sînt mai ales apanajul *bolii ulceroase* (75—80% din cazuri), *hipertensiuni portale* produse mai ales prin ciroze hepatice (9% din cazuri) și *tumorilor gastrice*.

Vărsăturile rare și în cantități mici pot apare în orice boală care poate da abdomenul acut chirurgical. În diferitele forme ale *peritonitei*, în *apendicita acută*, *colecistita acută*, *infarctul intestino-mezenteric*, în *torsiunile de organ*, *sarcina extrauterină*, vărsătura anunță boala acută abdominală, dar nu o caracterizează. Vărsăturile devin abundente în peritonite doar în faza avansată a bolii atunci cînd este deja greu să diferențiem o peritonită de o ocluzie. În ocluzia intestinală vărsăturile se repetă, devin abundente. Ele se repetă cu atît mai frecvent și sînt cu atît mai abundente cu cît obstacolul este mai sus situat, din cauza reflexelor nociceptive pornite din regiunea duodeno-pancreatică, foarte sensibilă la fenomenul de distensie. *Vărsăturile din ocluzii* sînt la început alimentare, apoi bilioase și anunță prognosticul grav al ocluziei atunci cînd devin fecaloide. În pancreatita acută bolnavul are uneori vărsături incoercibile și prezintă o intoleranță marcată la orice consum de lichide. Aceste vărsături se explică atît prin ocluzia paralitică care însoțește pancreatita cît mai ales prin perturbările care apar după transformarea histidinei în histamină, produs care crește foarte mult secreția gastrică.

Vărsăturile postoperatorii pot avea semnificații deosebite. Unii bolnavi varsă postoperator datorită medicației primite și datorită anestezicului. De aceea majorității bolnavilor cu laparotomii li se plasează postoperator o sondă de aspirație care se menține pînă se percep mișcările peristaltice. În alte situații, bolnavii, mai ales cei fără aspirație, pot prezenta *balonare excesivă* epigastrică însoțită de dificultate respiratorie, transpirații, senzație de rău și dureri abdominale exprimate. Introducerea unei sonde Fauchet (după un control radiologic care arată stomac enorm, plin cu lichid) face să se evacueze o cantitate mare de lichid împreună cu mult aer. Starea generală a bolnavului se ameliorează, iar lăsarea pe loc a unei sonde de aspirație va duce la redobîndirea tonicității gastrice. Dilatația acută de stomac este cu atît mai gravă cu cît apare la bolnav operat pe stomac (vagotomie, rezecție gastrică). În asemenea cazuri tratamentul este mai ales preventiv, aspirația gastrică continuă înlăturînd apariția dilatației gastrice, iar firele de sutură de la nivelul stomacului nemaifiind puse în pericol de fenomenul de distensie.

Vărsăturile postoperatorii abundente trebuie să ne orienteze spre posibilitatea unei complicații. Cea mai frecventă complicație de acest gen este *ocluzia intestinală* prin *bride*. Bridele sînt de cele mai multe ori de natură inflamatorie. Orice intervenție abdominală poate fi susceptibilă de o astfel de complicație, dar, cu predilecție, operațiile făcute pe organele cavitare. Postoperator, este greu uneori de stabilit dacă este vorba de o ocluzie sau de o peritonită, bolnavul găsindu-se la a doua lovitură — complicația.

Vărsăturile postoperatorii abundente, însoțite de *colici abdominale intermitente, peristaltism accentuat, nivele hidroaerice* la examenul radiologic pe gol, ne vor semnala ocluzia postoperatorie precoce. Vărsăturile postoperatorii mai puțin abundente, însoțite de dureri abdominale difuze, modificări ale pulsului, tendință la deshidratare, polipnee, sensibilitatea fundului de sac Douglas ne vor evoca *peritonitele postoperatorii*, probabil prin dehiscența suturilor de la nivelul anastomozelor. Oricare ar fi cauza complicației postoperatorii, un lucru este obligatoriu, reintervenția neîntîrziată și instituirea unei reanimări adecvate, pre-, intra- și postoperator.

Vărsătura trebuie combătută rapid nu numai pentru neplăcerile pe care le procură bolnavului (mai ales postoperator), dar mai cu seamă datorită dezechilibrelor pe care le induce. Un bolnav care varsă, pierde multă apă și săruri minerale. El pierde mult Cl^- și Na^+, ca în cele din urmă să piardă K^+. De aceea imediat după instituirea aspirației și a încanulării venei pentru perfuzii și determinarea PVC vom efectua o ionogramă, hematocritul, iar în cazuri grave determinări de *p*H.

Nu vom neglija introducerea unei sonde vezicale pentru a urmări diureza, în special diureza orară.

e. *Lipotimia, colapsul, șocul*

α. *Lipotimia* sau leșinul se caracterizează prin pierderea de scurtă durată (5—10 sec.) a conștienței, cauzată de o hipoxie cerebrală trecătoare. Faptul se datorește unei vasoconstricții sau vasodilatații cerebrale urmată de o reducere a irigării creierului, provocată de durere, stare de rău, febră, emoție psihică etc. Ca semne prodromale bolnavul simte un val de căldură, amețeli și greață, urmate de o senzație de prăbușire. În timpul lipotimiei globii oculari sînt deviați în sus și în afară, fața devine palidă, iar pulsul abia perceptibil. Pot să survină mișcări clonice ale membrelor.

Bolnavul așezat în decubit dorsal își recapătă rapid conștiența și își revine complet în 10—30 minute.

β. *Colapsul* este o tulburare hemodinamică care apare brusc și constă în *prăbușirea circulației periferice.* Clinic se manifestă prin scăderea bruscă a tensiunii arteriale, accelerarea pulsului pînă la a deveni filiform, abia perceptibil, stare care poate dura ore și chiar mai mult, fără să se piardă conștiența. Colapsul, din punct de vedere fiziopatologic, se caracterizează prin *dezechilibrul între masa circulantă și patul vascular.* Este vorba deci de o discordanță între conținut și conținător. Există două posibilități de a se produce acest dezechilibru: fie că scade masa circulantă (hemoragie, plasmoragie, deshidratare, debit cardiac redus) fie că survine o prăbușire a tonusului vasomotor (vasodilatație periferică) prin tulburări ale centrului vasomotor, rezultatul de neconcordanță între conținut și conținător fiind același, deci, încetinirea circulației, urmată de colaps.

Bolnavul simte o stare de slăbiciune. Este palid sau cianotic, tegumentele acoperite cu sudori reci și extremități cianotice. Nu-și pierde conștiența decît antefinem. Dacă se intervine cauzal (transfuzie, perfuzii, vasopresoare) fenomenele colapsului cedează, iar tensiunea și pulsul revin la normal.

γ. *Șocul,* care este confundat de unii cu lipotimia sau colapsul, este de fapt un *proces mult mai complex* care apare ca reacție la excitații supraliniare provenite din mediul intern sau extern, producînd tulburări funcționale ale organelor vitale, deci *nervoase* și *cardiorespiratorii,* precum și *grave tulburări metabolice.*

Șocul poate fi confundat cu colapsul deoarece tulburările cardio-respiratorii sînt pe primul plan. În timp ce aceste tulburări caracterizează colapsul, cînd vorbim de șoc, ele reprezintă numai o verigă. Ceea ce caracterizează șocul este faptul că foarte variate cauze produc aceleași efecte și că șocul se *autoîntreține,* se *autoperpetuează* antrenînd tot mai multe verigi patologice. Toate organele care asigură economia organismului vor fi pe rînd interesate în șoc.

Șocul apare după un interval liber de la producerea agresiunii, dar el se poate autoîntreține și după ce cauza care l-a declanșat încetează să mai acționeze.

Se pot delimita mai multe perioade în evoluția șocului: perioada de debut, perioade de șoc compensat, perioada de șoc decompensat și șocul-colaps terminal. Mai putem spune că șocul poate avea o *etapă reversibilă* în care bolnavul reacționează bine la un tratament corect condus și o *etapă ireversibilă* în care bolnavul nu mai reacționează la tratament.

În prima fază, agresiunea, excitațiile supraliminale ale sistemului nervos central induc focare de excitație corticală, iar în jurul lor focare de inhibiție. Cum excitațiile sînt mai puternice decît posibilitățile de apărare, ele se transmit subcortical, iar de aici descendent pe cale nervoasă și hormonală. Se realizează prin intermediul sistemului nervos organo-vegetativ o stare de *simpaticotonie* și o descărcare de catecolamine în sînge producîndu-se astfel o *vasoconstricție periferică selectivă* în anumite organe și țesuturi (pielea, rinichi, splină, mușchi). Această vasoconstricție selectivă are un rol important, deoarece prin închiderea sfincterelor precapilare din microcirculație și șuntarea circulației la acest nivel sîngele este dirijat preferențial spre organele vitale (creier, cord).

Dacă vasoconstricția se prelungește ca urmare a continuării agresiunii atunci la nivelul țesuturilor apare o *ischemie* cu tulburări în microcirculație (pat invadat de sînge stagnant) urmate de *hipoxie tisulară*. Organismul se adaptează la această stare trecînd de la *oxibioză* la *anoxibioză*, deci la producerea de energie prin procese fermentative, iar metaboliții rezultați prin anoxibioză agravează tulburările din microcirculație și duc la *acidoză*, *vasodilatație* și *stază sangvină* în teritoriul splanhnic.

Fluxul circulant se reduce tot mai mult. Sîntem deja în *faza de decompensare a șocului* și a apariției unor tulburări grave metabolice. Din cele de mai sus reiese clar că șocul, spre deosebire de lipotimie sau colaps, nu este numai o tulburare hemodinamică, ci în acest proces dinamic se înlănțuiesc diferite sindroame neurovegetative, hormonale, hemodinamice, metabolice etc.

Din punct de vedere clinic prima fază a șocului (șocul compensat) se caracterizează printr-o stare de excitație de simpaticotonie cu tahicardie, ușoară ridicare a tensiunii, paloare, tahipnee. Această fază poate trece adesea neobservată. Faza a doua (șocul decompensat) se caracterizează printr-un bolnav obosit, inert, indiferent, uneori agitat. Faciesul este mai ales hipocratic. Bolnavul respiră pe gură, respirația este mai frecventă, mai amplă, limba este uscată, tensiunea arterială este coborîtă (60—70 mm Hg), pulsul este frecvent (120/min), slab bătut, uneori filiform. Extremitățile sînt reci, cianotice, umede, iar reflexele osteotendinoase discrete. Oliguria este marcată sau bolnavul prezintă anurie. Conștiența este însă tot timpul păstrată (fenomen de care și-a dat seama chiar și HIPOCRAT).

f. *Comele*

Prin *comă* se înțelege o stare patologică caracterizată prin *pierderea completă sau parțială a conștienței,* cu dispariția reacțiilor la stimulii din lumea exterioară sau reducerea lor la forme neadecvate, elementare.

Comele pot fi clasificate după etiologie și după profunzime.

α. *După etiologie* comele sînt de mai multe tipuri:

— come prin *leziunea primitivă a creierului:* accidente vasculare cerebrale (hemoragii, tromboze), traumatisme (comoție cerebrală, contuzie, compresie), tumori, abcese, meningo-encefalice;

— come prin *perturbări ale metabolismului energetic cerebral:* aport insuficient de glucoză (hipoglicemie), aport insuficient de oxigen (tulburări hemodinamice, colaps, intoxicații cu oxid de carbon), tulburări ale activității enzimatice, (intoxicații exogene cu barbiturice, alcool, arsenice, etc., intoxicații endogene ca în diabet, insuficiență hepatică, insuficiență renală, tulburări hidroelectrolitice, hipo- și hiperemia, avitaminoze).

β. După *gradul de profunzime* se pot deosebi:

— stările de *precomă,* caracterizate prin stări de hipersomnie, obnubilare, mutism akinetic;

— *comă declarată, comă profundă, comă depășită.*

Examinările clinice ale unui comatos vor viza: anamneza, examenul fizic și determinările paraclinice.

Anamneza bolnavului poate să îndrume către un diagnostic etiologic. Se vor urmări variate aspecte:

— individ găsit în comă pe stradă: poate fi un ictus apoplectic;

— modul de încălzire al camerei: intoxicație cu CO;

— găsire de medicamente, ambalaje: intoxicație medicamentoasă (sinucidere);

— condițiile locului de muncă: intoxicație prin gaze, chimicale;

— rapiditatea instalării comei: ictus;

— cefalee de mare intensitate, premergătoare: hemoragie cerebrală, meningită, abces cerebral, hematoame extra sau subdurale;

— prodroame delirante: comă diabetică, hepatică, uremică;

— stare febrilă premergătoare: encefalită, meningită, malarie, pneumonie;

— stare febrilă premergătoare prelungită: meningită TBC, abces cerebral, arterită nodoasă, porfirie;

— gravidă cu convulsii: eclampsie;

— convulsii premergătoare: hipoglicemie;

— antecedente clare: diabetice, epileptice, nefropatie cronică etc.;

— antecedente psihopatice: sinucidere medicamentoasă. Cînd este vorba de un alcoolic acesta poate avea cauze multiple de comă: intoxicație cu alcool, hipoglicemie, traumatism cranian, comă hepatică prin ciroză alcoolică, encefalopatie alcoolică.

Examenul fizic va viza: *tegumentele, respirația, pulsul, tensiunea arterială, frecăturile pleurale.* La nivelul abdomenului, dacă se palpează *ficatul sau splina.* La sistemul nervos, dacă există *tulburări nervoase* (pupile, reflexe, tulburări nervoase periferice, halena).

Determinările paraclinice vor viza: un examen sumar de urină (glucoză, acetonă, albumină, sediment), examene biochimice ale sîngelui (glicemie, uree, pH, proteine), puncția lombară, radiografia craniului, EKG, EEG.

γ. *Comele mai frecvent* întîlnite în chirurgie sînt:

— *coma cerebrală:* (ictus apoplectic) se caracterizează prin debut brusc, vîrstă înaintată, hipertermie. Apar simptome de focar cerebral: paralizii, parestezii ale nervilor cranieni și nervilor periferici;

— *coma diabetică* (acido-cetonică): diabet cunoscut cu hiperglicemie și acetonă în urină: areflexie, halenă cu miros de acetonă, tegumente cianotice, pupile midriatice, limba și pielea uscată;

— *coma hipoglicemică:* supradozare de insulină la diabetici manifestată prin: transpirații intense, tremurături, foame imperioasă, hiperexcitabilitate, reflexe vii, accese mioclonice, tahicardie, paloare;

— *coma hepatică:* halenă fetidă (foetor hepatic), subicter, icter, flapping-tremor, eritem palmar, steluțe vasculare, hepatosplenomegalie, ascită, circulație colaterală, hemoragii digestive în antecedente;

— *coma uremică:* oligurie sau anurie, albuminurie, halenă cu miros de urină (amoniac, fibrilații musculare, mioclonii, mioză pupilară, limbă uscată, vărsături, hemoragii gingivale, uneori hemoragii digestive).

5. Examinarea unei tumefacții

Numim *tumefacție* orice creștere de volum a unui țesut. Această tumefacție poate fi de diferite feluri: *tumoare solidă, tumoare chistică, colecție lichidiană, hernie, eventrație, corp străin,* etc.

a. *Tumorile*

Prin *tumoare* înțelegem o proliferare anormală a elementelor unui țesut ajungîndu-se la o *neoformație.* Proliferarea elementelor unui țesut poate fi de *inflamație* (regenerare) cum este un *proces de granulație.* Proliferarea de regenerare se deosebește de hiperplazia tumorală deoarece ea servește organismului avînd un rol deosebit de important în procesul de vindecare, de umplere a unei lipse de substanță din țesuturi. Procesul de creștere tisulară se oprește atunci cînd regenerarea s-a terminat. *Hiperplazia tumorală* nu servește interesele organismului, constituie o stare anormală un defect de creștere ce se face pe seama și în detrimentul organismului. Creșterea tumorală este nelimitată. Cu ocazia examinării unei tumori se va proceda la inspecție și palpare, uneori la auscultație și se va ține seama de o serie de caractere: localizarea anatomică exactă, mărimea, forma, aspectul, suprafața, marginile care o limitează, consistența, sensibilitatea, raporturile cu pielea, raporturile cu țesuturile subiacente și cu țesuturile din jur, modificările pe care le suferă la apăsare în timpul mișcărilor segmentelor de corp învecinate, fenomenele subiective pe care le induce la bolnav, situația nodulilor limfatici regionali, data apariției și ritmul de creștere.

Simptomul compresibilității: unele tumori (hemangiomul cavernos, limfangiomul, meningocelul) se reduc ca volum atunci cînd sînt comprimate cu toată palma. Cînd încetează compresia se observă cum își recapătă forma și mărimea inițială.

Semnul deformabilității: sînt unele tumori (chistul dermoid, chistul epidermoid) care pot fi modelate. Prin apăsare pot lua cele mai bizare forme.

Pulsația tumorală: unele tumori localizate pe un trunchi arterial mai mare sau în apropierea lui pot prelua pulsațiile arterei. Alte formațiuni tumorale (anevrismele) pulsează ele însele. Dacă se ascultă un anevrism arterial cu stetoscopul se poate auzi un suflu sistolic. Anevrismele arterio-venoase produc un suflu sistolic-diastolic. Cînd o tumoare voluminoasă care ține de ficat prezintă un freamăt la palpare, tumoarea poate fi un chist hidatic al ficatului, iar freamătul este așa-numitul „freamăt hidatic". Manevra de evidențiere a freamătului hidatic se face cu trei degete: cele două laterale palpează iar cel mijlociu percută tumoarea.

Dacă pe baza celor de mai sus s-a pus diagnosticul sigur de tumoare se vor aprecia caracteristicile de tumoare benignă sau malignă.

α. O *tumoare benignă* are următoarele caracteristici:
— este bine delimitată, adesea incapsulată, ea se dezvoltă „în situ";
— evoluția este lentă;
— la microscop celulele tumorii sînt asemănătoare cu cele ale țesutului din care tumoarea derivă;
— nu produce diseminare;
— nu are tendință la recidivă după exereză;
— nodulii regionali nu sînt prinși.

β. O *tumoare malignă* are următoarele caractere:
— este rău delimitată, invadînd țesuturile vecine;
— proliferarea este rapidă și destructivă;
— celulele sînt anormale și activ proliferate, cu mitoze anarhice, cu destrucția arhitecturii țesutului;
— diseminarea la distanță (metastazarea) se produce pe cale limfatică sau venoasă, dînd naștere la colonii sau metastaze, adevărate tumori secundare;
— după exereză recidivele nu sînt rare atît local cît și în ganglionii regionali sau în alte organe la distanță (metastaze).

Trebuie specificate două situații: tumorile benigne pot degenera, iar unele tumori sînt greu de clasificat. Pe de altă parte sînt tumori benigne, histologic, care din punct de vedere evolutiv sînt maligne. Din această categorie fac parte tumorile granulomatoase (reacții de corpi străini) care nu au caractere histologice de malignitate, dar în evoluție pot invada organe și țesuturi devenind, astfel, chiar inoperabile. Alte tumori benigne sînt maligne prin evoluție avînd o tendință foarte exprimată de recidivă (papilomul vezical).

Este bine să ținem seama de faptele enunțate atît din punct de vedere prognostic cît și terapeutic. La cea mai mică bănuială, trebuie să se practice o *biopsie,* deci să se preleveze un fragment în vederea examenului histopatologic, fie în cursul unei examen clinic (biopsie de col uterin, sau frotiu al secrețiilor vaginale), fie în cursul intervenției, cîte un fragment de tumoare este prelevat pentru examen histopatologic imediat (biopsie extemporanee). După răspunsul histopatologic se fixează conduita intervenției chirurgicale.

Este important ca după exereza oricărei tumori, chiar dacă pare benignă, aceasta să fie examinată *histopatologic*.

Tumorile pielii și mucoaselor indiferent de caracterul lor benign sau malign pot lua unele forme caracteristice: infiltrație, îngroșare, nodul, spin, polip, papilă, ciupercă, vegetație, ulcerație.

Tumorile maligne pot avea forme *infiltrative, vegetante, ulcerative*. Prin consistența lor pot fi dure, solide, ramolite, encefaloide, chistice etc.

γ. *Chistul* este o tumefacție compusă dintr-un perete consistent și un conținut lichidian. Lichidul poate să fie seros, sangvinolent, purulent, gelatinos, păstos, cazeos, necrotic. Peretele chistului poate fi căptușit cu epiteliu și în astfel de cazuri vorbim de chiste adevărate, sau nu are un perete propriu, la formarea lui luînd parte organele vecine și atunci vorbim de chist fals sau *pseudochist* (pseudochistele pancreatice). După origină poate fi *chist de retenție*, care apare în urma obliterării canalelor excretorii ale unei glande (chist sebaceu sau aterom), *chist congenital*, chist parazitar (chistul hidatic).

δ. *Colecțiile lichidiene* sînt spații intratisulare sau în parenchimul unor organe pline cu un produs patologic care pot fi serozitate, lichid sangvinolent sau puroi. După conținut colecțiile pot fi reprezentate de seroame, abcese, flegmoane, hematoame. Colecțiile se mai pot forma și în cavități preexistente (cavitate pleurală, pericardică, peritoneală, articulară etc.). Unele colecții — *abcesele* — sînt separate de țesuturi indemne printr-o membrană, altele — *flegmoanele* — sînt difuze fără membrană. Colecțiile interstițiale au un simptom obiectiv comun care este *fluctuența*.

— *Fluctuența* este unul din semnele mai vechi descrise (BAILEY). Prin fluctuență înțelegem transmiterea expansiunii unui lichid la degetul care palpează și care se datorește mișcării masei lichidului. Cînd avem de a face cu colecții supurate (abcese) căutarea fluctuenței este de o mare importanță, deoarece apariția ei anunță necesitatea inciziei sau evacuării colecției nepurulente, prin puncție. Pentru ca fluctuența să fie sesizată trebuie să se cunoască bine manevra de producere, iar pe de altă parte colecția să nu fie prea profundă între mase musculare mari cînd numai puncția o poate pune în evidență. De multe ori fluctuența nu este sesizată deoarece nu se cunoaște bine manevra necesară pentru ca ea să fie produsă, aceasta învățîndu-se numai prin exercițiu. În alte condiții, rezultatele obținute pot fi eronate. Producerea fluctuenței se realizează cu pulpele celor două degete arătătoare ușor flectate. Ele se așează pe cele două versante ale tumefacției pe care dorim s-o palpăm. Se apasă cu un deget și cu celălalt se percepe transmiterea undei de lichid al colecției. Numai un mediu lichid cuprins în interiorul unui perete elastic transmite fluctuența. Fluctuența este deci rezultanta transmiterii mișcării lichidului inchistat. Ea poate fi percepută atît în sens longitudinal cît și transversal pe suprafața unei tumefacții. Sînt autori care recomandă pentru producerea fluctuenței folosirea a trei degete. Două degete de la mîna stîngă (2 și 3) vor fi așezate pe cele două versante ale tumefacției, ele vor fi degetele fixe pentru palpare. Indexul mîinii drepte va fi așezat pe curbura cea mai mare a formațiunii între cele două degete ale mîinii stîngi. Apăsînd cu indexul, celelalte două degete vor percepe fluctuența.

— În cavitățile mari preexistente (pleură, pericard, peritoneu) *colecțiile pot fi libere sau închistate*. Existența și extensia acestor colecții poate fi decelată prin percuție și auscultație. Examenului radiologic îi revine sarcina de bază a depistării și localizării acestor colecții. Puncția pleurală, pericardică, peritoneală (perete abdominal, fundul de sac Douglas) confirmă natura lichidului și poate da eșantioane în scopul diagnosticului sau al examenului bacteriologic și al antibioterapiei țintite pe bază de antibiogramă.

Cînd colecția lichidiană este închistată într-o cavitate cu pereții subțiri, aceasta poate fi diferențiată de o tumoare solidă, folosindu-se metoda transluminației. În acest fel se pot diferenția mai ales colecțiile lichidiene testiculare conținute în sacul vaginalei (hidrocel) de tumorile solide testiculare sau de hernii inghino-scrotale. Cu ajutorul unei surse de lumină slabă aplicată de o parte a scrotului (bec de lanternă) privind tumefacția se va vedea opacitatea dată de testicol și epididim în timp ce masa lichidului apare transluminată de o lumină de culoare roșietică. Tot astfel pot fi transluminate mamelele, sinusurile, maxilare sau unele formațiuni ale regiunii cervicale.

b. *Crepitațiile*

Crepitațiile sînt zgomote asemănătoare mersului pe zăpadă produse de palparea unor zone cutanate care au *colecții aeriene* în *țesutul celular subcutanat* (emfizemul subcutanat, gaze din gangrena gazoasă). Se mai pot palpa zone cu crepitații de-a lungul *tendoanelor* în *tenovaginite* sau la nivelul unor articulații în *artroze* și *artrite*.

Pe suprafața diferitelor teritorii ale organismului pot fi observate și palpate și alte tumefacții care pot fi produse de deformații osoase, calusuri exuberante, excrescențe osoase, îngroșarea periostului (periostite), proeminența unor rezervoare naturale în care s-a închistat conținutul (colecist exclus, hidrocolecist, glob vezical).

c. *Herniile*

Herniile și *eventrațiile* sînt tumefacții situate la nivelul punctelor slabe ale peretelui abdominal. La aceste nivele se găsesc traiecte preformate, pe unde viscerele intraperitoneale au tendință să proemine sub piele, împingînd înaintea lor peritoneul. Astfel de traiecte preformate se găsesc în regiunea inghinală, femurală, ombilicală, linia mediană supraombilicală, regiunea lombară, obturatorie, ischiatică, perinealǎ, linia Spiegel etc. Cînd zonele și traiectele nu sînt preformate ci *apar artificial*, postoperator, posttraumatic, obstetrical, sau după paralizii ale peretelui abdominal vorbim de *eventrații*.

Herniile necomplicate apar ca tumefacții de formă rotundă sau ovalară, de mărime diferită putînd fi chiar gigantice, de consistență moale, puțin sensibile la palpare, cu tendință la pătrunderea conținutului spre cavitatea peritoneală sub presiunea degetului care palpează, repunîndu-se pe un traiect direct sau oblic. Degetul pătrunde într-un inel cu margini dure sau într-un canal mai mult sau mai puțin oblic, tumefacția prezentînd impulsiune, iar după îndepărtarea degetului expansiune la tuse.

În fața unei *tumefacții localizate* la una din zonele slabe ale peretelui abdominal, o examinare metodică, conduce de cele mai multe ori la posibilitatea afirmării existenței unei hernii.

Interogatoriul bolnavului relevă modul de instalare a acestei tumefacții, adesea apărută din copilărie, sau alteori în urma unui efort susținut, variațiile de volum crescînd în ortostatism sau la efort și reducîndu-se mai mult sau mai puțin complet la repaus sau în decubit dorsal, cu absența aproape completă a manifestărilor funcționale.

Examinarea se face cu bolnavul în ortostatism, apoi în decubit dorsal și pune în evidență *caracterele generale* ale herniilor necomplicate:

— nu sînt dureroase la palpare;

— sînt reductibile: presiunea asupra tumorii o face să dispară, adesea cu un garguisment caracteristic prezenței intestinului în sacul herniei;

— impulsiunea la tuse: sub efectul efortului abdominal, hernia este pusă în tensiune și se mărește în volum;

— tumefacția se continuă cu un pedicul, care prelungește polul său superior și îl face să comunice cu cavitatea peritoneală.

Sediul orificiului herniar definește diferitele varietăți topografice:

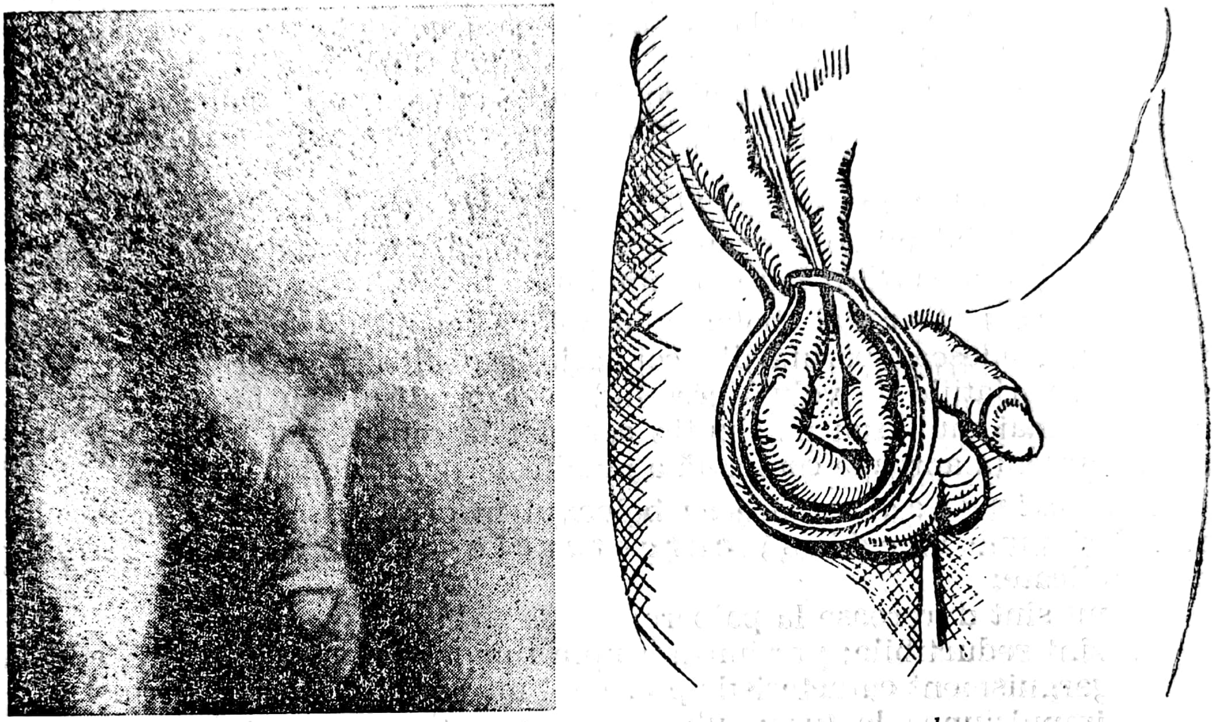
α. *Hernia inghinală:* pediculul său iese din abdomen prin orificiul inghinal, deasupra arcadei femurale, reperată clinic prin „linia lui Malgaine“, întinsă de la spina iliacă anterosuperioară la spina pubelui. Proeminînd sub piele, spina iliacă antero-superioară este ușor de pus în evidență. Spina pubelui se caută la marginea superioară a simfizei pubiene puțin în afara liniei mediane.

Există două varietăți de hernii inghinale:

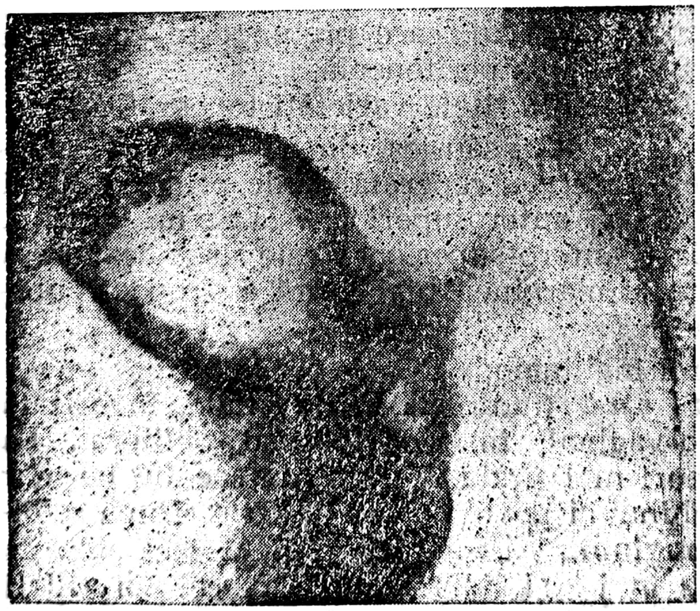
— *hernie oblică externă* (indirectă) congenitală, favorizată de prezența canalului peritoneo-vaginal, în mod normal obliterat. Ea apare adesea în primul an, alteori mai tîrziu. Conținutul sacului herniar parcurge traiectul canalului inghinal și poate coborî în scrot. După reducere, indexul coafat de pielea regiunii, pătrunde într-un traiect oblic în afară. El simte arcada femurală în jos și interstițiul între cei doi pilieri ai oblicului extern în profunzime, mai mult sau mai puțin destins, contractîndu-se la efortul de tuse (fig. 1.33 a, 1.33 b).

— *hernia directă* sau de *slăbiciune*. Nu se observă decît la adulți și la bătrîni; nu descinde niciodată în scrot; nu posedă un sac chirurgical izolabil; se reduce direct dinainte înapoi, degetul pătrunzînd într-un inel cu margini inextensibile (fig. 1.33 c).

β. *Hernia femurală:* Hernia femurală apare pediculată. Pediculul ei iese din abdomen prin *orificiul femural* în partea internă a inelului iar sacul se insinuează la coapsă în triunghiul lui Scarpa. Se constată mai ales la femei. De obicei sînt de dimensiuni mici, greu sesizabile, la persoane obeze. Palparea trebuie făcută în decubit dorsal cu gamba atîrnînd de pe masa de consultație și coapsa respectivă în abducție, ceea ce va arăta că hernia se găsește sub linia lui Malgaine și că pediculul se înfundă în abdomen sub arcada crurală înăuntrul pulsațiilor arterei femurale (fig. 1.34).



a *b*

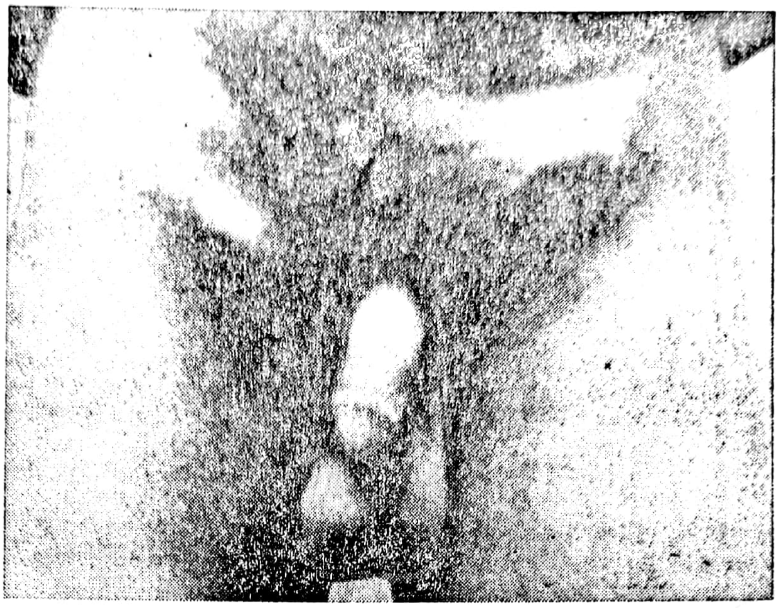


c

Fig. 1.33. — a. Hernie inghinală indirectă (după E. Forgue); b. Hernie inghinală indirectă (inghino-scrotală); c. Hernie inghinală directă.

γ. *Hernia ombilicală:* Hernia ombilicală iese din abdomen prin inelul ombilical destins. Este mai greu de recunoscut la adultul obez.

Fig. 1.34. — Hernie femurală.



Se repune de obicei pe un traiect direct, antero-posterior, degetul pătrunzînd într-un inel inextensibil (fig. 1.35).

Constricția permanentă a conținutului herniar este urmată rapid de accidentele de ocluzie și sfacelare a organelor cuprinse în sac (intestin, epiploon) și poate duce la peritonită și moarte. Fenomenul se numește *strangulare herniară.* Toate herniile pot să se stranguleze. Primul simptom care apare cu această ocazie este *durerea vie* la nivelul herniei, la care se adaugă *grețurile, vărsăturile* și *oprirea tranzitului* pentru materii și gaze. Semnul de bază este durerea spontană locală care este vie, și devine puternică cu ocazia palpării herniei. Durerea maximă se găsește la nivelul gîtului sacului, acolo unde pediculul iese din abdomen. Hernia este destinsă, ireductibilă și fără expansiune la tuse. Starea generală este bună la început dar intervenția de urgență nu trebuie amînată. Trebuie cunoscut faptul că strangularea poate fi accidentul revelator al unei hernii necunoscute pînă atunci. De aceea în prezența tetradei ocluziei (dureri, vărsături, oprirea tranzitului, meteorism), regula este de a palpa sistematic diferitele orificii herniare și căutarea unei hernii necunoscute încă.

d. *Eventrațiile*

Eventrațiile cele mai frecvente sînt *eventrațiile postoperatorii.* Spre deosebire de hernii, ieșirea viscerelor abdominale se produce la nivelul cicatricei operatorii, nu la nivelul unui orificiu slab preexistent. Ieșirea deci se face printr-o breșă parietală creată de chirurg, rău cicatrizată, constituind un punct de minoră rezistență la acțiunea presiunii abdominale. Eventrația poate să survină la nivelul oricăror incizii ale peretelui abdominal, favorizată de drenaj și incidente postoperatorii: *tuse, eforturi* de *vomă, supurație, hematoame.*

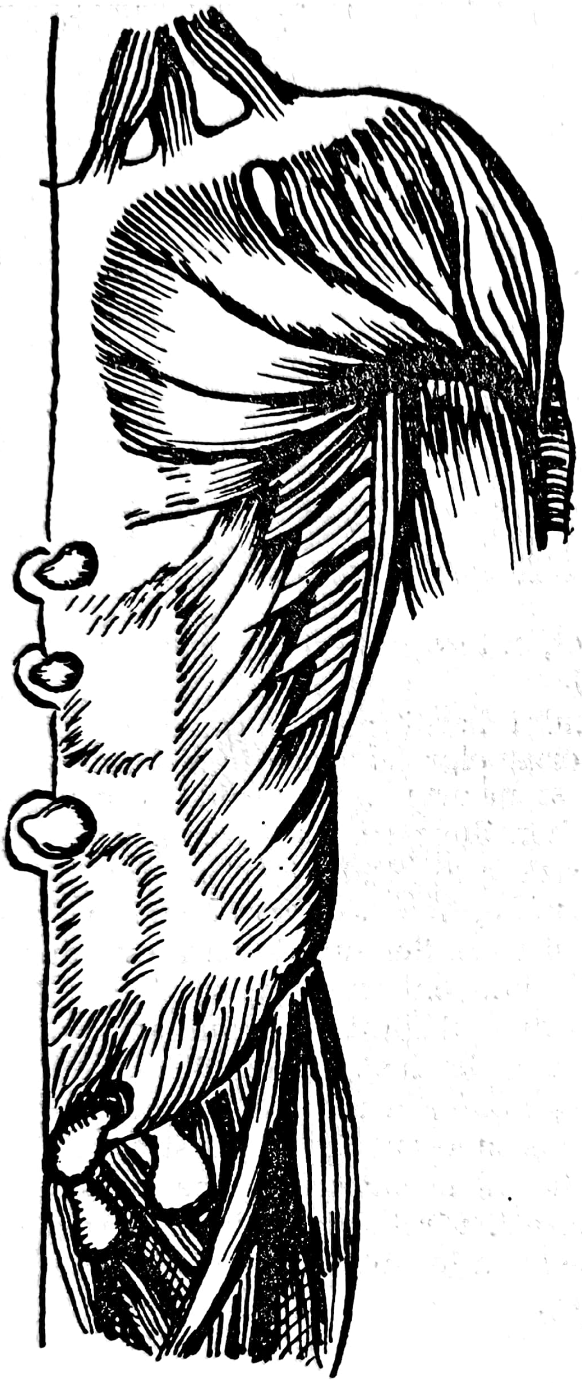


Fig. 1.35. — Hernie ombilicală, hernie epigastrică, femurală, obturatorie, inghinală (după E. Forgue).

Ea poate apare *precoce* sau *tardiv* postoperator. Trebuie să se facă o remarcă pentru apariția mai frecventă a eventrațiilor după laparotomiile pararectale care denervează mai mult peretele abdominal (fig. 1.36).

O eventrație voluminoasă, conținînd anse intestinale care la palpare dau garguisment, nu pune greutăți de diagnostic. O eventrație mică trebuie să fie depistată palpînd cicatricea, căutînd o spărtură în planul aponevrotic și impulsiunea la tuse. Eventrația este și inestetică. Prin creșterea exagerată pune probleme dificile operatorii, iar prin strangulare expune la urmări grave.

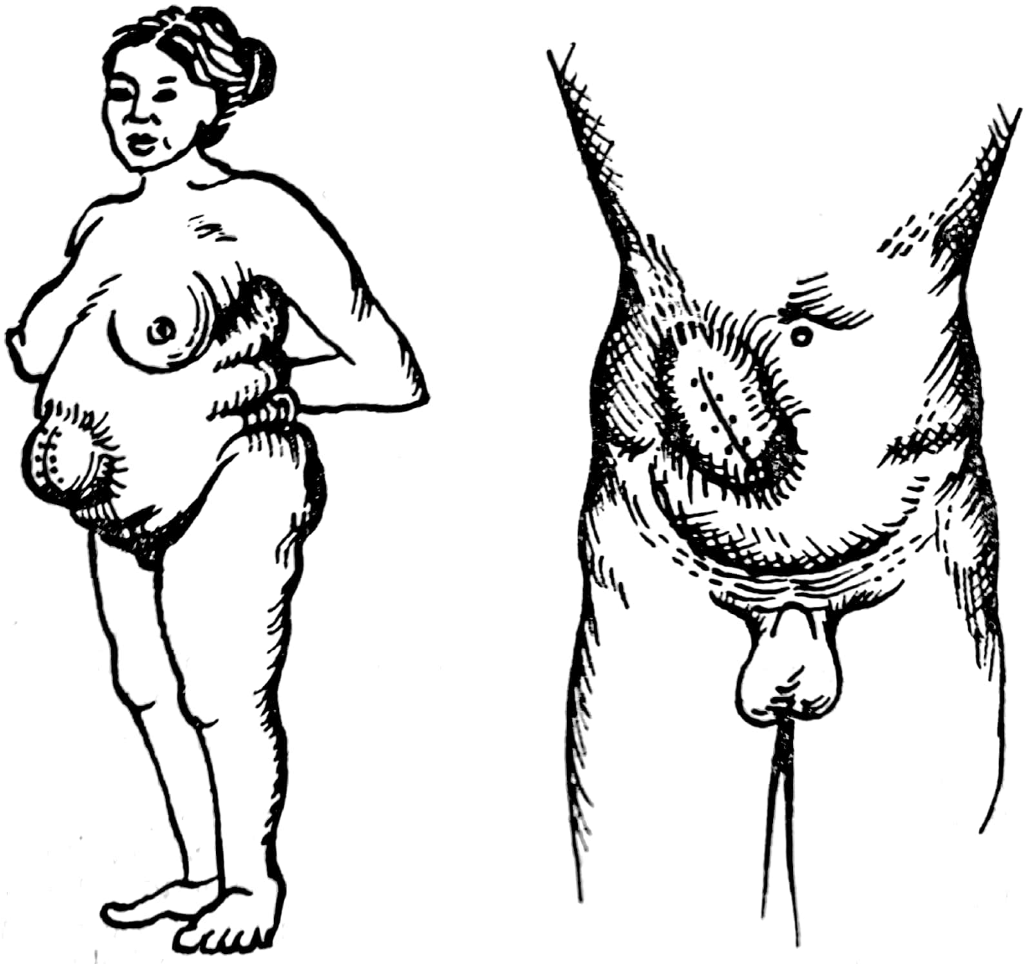


Fig. 1.36. — Eventrații postoperatorii.

6. Examinarea unor leziuni

a. *Examinarea unei inflamații locale a țesuturilor*

Inflamația acută locală a țesuturilor se manifestă prin *semnele celsiune*, cunoscute încă din antichitate: calor (căldură), rubor (roșeață), tumor (tumefacție), dolor (durere), la care s-a mai adăugat pe parcurs și functio laesa (reducerea capacității funcționale a organului, sau membrului sau segmentului respectiv).

α. *Căldura locală:* se apreciază cu mare ușurință, palpînd comparativ regiunea afectată, față de zone cutanate indemne, cu fața dorsală a falangei a II-a a degetului 3. Desigur, date mult mai precise asupra căldurii locale obținem prin termometria cutanată.

β. *Roșeața tegumentelor:* este un semn tardiv al inflamației. Atunci cînd procesul începe profund sau acolo unde pielea este foarte groasă (palmă, plantă) trebuie să facem o distincție între roșeața unei *inflamații locale banale* (abces, flegmon) în care culoarea roșie se pierde progresiv spre zonele sănătoase și cea din *erizipel*, care apare ca o placă roșie, elevată din suprafața pielii, terminîndu-se cu o bordură (ca o pată de cerneală roșie) care delimitează net placa erizipelatoasă de țesuturile sănătoase din jur (burelet).

γ. *Tumefacția:* este mai dură decît în cazul edemului. Tumefacția inflamatorie uneori este greu de diferențiat de tumefacția tumorală.

δ. *Durerea:* este un semn de debut al inflamației și locul ei poate fi precizat direct, cu mare ușurință, uneori indicîndu-l bolnavul. Palparea zonelor mici dureroase, mai ales în cadrul *panarițiilor,* se va face cu un stilet *butonat.*

Cu ocazia unei inflamații locale (tip panarițiu) vom căuta și semne regionale în sensul adenopatiei supraepitrohleene sau axilare și semne generale de tipul puseului febril.

b. *Examinarea fracturilor și luxațiilor*

— Prin *fractură* se înțelege întreruperea continuității deci a solidității unui os care face parte din alcătuirea scheletului. Fracturile atrag de obicei atenția asupra posibilității unui traumatism important.

Fracturile care se produc spontan sau pe baza unui traumatism minim sînt: *fracturi patologice.*

— Prin *luxație* se înțelege pierderea contactului suprafețelor articulare consecutivă unui traumatism. De obicei osul rezistă, rupîndu-se capsula și ligamentele, permițînd deplasarea suprafețelor articulare.

Atît fracturile cît și luxațiile *produc dureri vii* care se intensifică mai ales la mobilizare. În acest context examinarea bolnavului cu fractură sau luxație trebuie să se facă cu mare prudență și blîndețe. Orice mobilizare a membrului care are un os fracturat produce o contractură violentă reflexă a musculaturii adiacente, fenomen ce intensifică foarte mult durerea și astfel poate antrena starea de șoc, unui bolnav care a suportat deja un traumatism șocogen. Este bine ca un bolnav cu fractură să fie examinat inițial din punct de vedere al *funcțiilor vitale* (sistem nervos, circulație, respirație), apoi să se excludă fenomene traumatice intraperitoneale care ar necesita intervenția de urgență, toate acestea pentru a se putea administra bolnavului un calmant drastic (opiaceu), sau pentru a i se face o anestezie generală sau peridurală. Cînd este vorba de un politraumatizat situația se complică, deoarece în multe cazuri sîntem nevoiți să intricăm examinarea bolnavului cu măsuri de reanimare și să dăm prioritate esențialului. Dacă bolnavul are o *hemoragie internă,* vom face laparotomie, *hemostaza chirurgicală* fiind primul gest în reanimare. Aceeași conduită, spre laparotomie, ne-o va dicta prezența unui sindrom peritoneal. Nu ne vom ocupa de o fractură la nivelul unei extremități atîta timp cît avem concomitent și o contuzie toracică cu un sindrom gazos (pneumotorace sufocant) sau un sindrom hemoragic (hemotorace masiv). Vom reechilibra funcția respiratorie, chiar prin toracotomie dacă este nevoie, făcîndu-se și o imobilizare a membrului sau un simplu bandaj (după caz).

Cînd toate condițiile favorabile sînt reunite nu vom trece la examinarea focarului de fractură ci vom examina *funcțiile* și *viabi-*

litatea extremității lezate. Vom căuta să vedem cum se comportă circulația periferică distal de fractură. Vom lua pulsul periferic (poplitee, pedioasă, radială, humerală la plica cotului) în orice caz sub fractură. Ne vom asigura că avem o colorație corespunzătoare a tegumentelor extremității, care își păstrează sau nu o temperatură normală. Vom observa ce mișcări active poate face bolnavul și vom controla *sensibilitatea extremității* de sub fractură.

Numai după ce am examinat bolnavul din punctul de vedere al celor enumerate mai sus, vom trece la examenul local, la *căutarea focarului de fractură* și, cu mult tact, se vor pune în evidență semnele nesigure și sigure ale fracturii. Dacă avem de a face cu o *fractură deschisă* și se văd capetele osoase fracturate, nu mai sînt dubii, semnul fiind foarte sigur. În asemenea cazuri vom lua rapid măsuri de antisepsie și vom căuta, după examenul radiologic, să propunem conduita terapeutică cea mai indicată. Se pot ivi două situații: *transformarea fracturii* dintr-o fractură deschisă într-una *închisă* pentru a preveni infecția și tratamentul nesîngerînd în continuare cu supravegherea plăgii suturate, sau intervenție chirurgicală de urgență în scopul osteosintezei celei mai potrivite.

Printre *simptomele nesigure* ale unei fracturi închise pe care le putem găsi putem aminti: durerea locală spontană sau la mișcare, limitarea sau imposibilitatea efectuării de mișcări active, tumefacție la locul traumatizat, sufuziuni și scurtarea membrului. Aceste semne sînt nesigure deoarece ele pot fi găsite și în caz de luxații iar unele chiar și în contuzii ale părților moi ale membrului.

În cadrul *semnelor sigure* vom constata: la palparea osului, mergînd în axul lui longitudinal, putem percepe o *lipsă de continuitate osoasă* uneori vizibilă, dar de cele mai multe ori palpabilă; o angulație diafizară a osului lung, mobilitatea anormală a capetelor oaselor pe care o producem prin prinderea fragmentelor și provocarea unor mișcări blînde transversale; la efectuarea manevrei pentru determinarea mobilității anormale putem percepe frecături osoase, care nu sînt altceva decît zgomotele provocate de frecarea capetelor oaselor fracturate; cel mai sigur semn al fracturii este desigur obiectivarea focarului de fractură printr-un *clișeu radiologic*.

În etapa actuală orice suspiciune de fractură este privită ca atare pînă la efectuarea clișeului, care ne va da date sigure asupra focarului de fractură (linia de fractură, gradul de deplasare, fractura simplă sau cominutivă etc.). Nimeni nu se lasă operat pentru o osteosinteză fără clișee radiologice și nimeni nu mai ia o atitudine terapeutică în fața unei fracturi, în afara primului ajutor, fără să aibă o interpretare radiologică corectă a fracturii.

Cînd avem de a face cu *fracturi ale oaselor late* sau a unor grilaje osoase care închid cavități, va trebui să constatăm *răsunetul fracturii* asupra *organelor conținute* în cutiile osoase sau în zonele pe care oasele late le închind parțial (craniu, cavitate toracică, micul bazin etc.). În *fracturile craniului* vom căuta semnele de focar datorită lezării creierului; tulburări de *conștiență*, de *memorie* (amnezie retrogradă), tulburări de *comportament*, funcțiunea diferiților nervi cranieni, tulburări nervoase periferice.

Cu ocazia examinării bolnavului cu *fractură* de *coloană* vertebrală se vor căuta semnele tulburărilor de inervație periferică, verificîndu-se sensibilitatea teritoriului de sub fractură, *motilitatea* membrelor, *reflexele* cutanate și osteotendinoase, funcțiunea sfincterelor (vezica urinară, rect).

La *fracturile cutiei toracice* (coaste, stern), întrerupîndu-se rigiditatea cilindrului osos toracic, vom observa de la început dacă sînt *modificări în mecanica și dinamica respiratorie* (respirație paradoxală) și vom căuta să determinăm pe baza examenului fizic (percuție, auscultație) sau pe baza clișeului radiologic (problematic de efectuat uneori), sau a puncției în scop diagnostic, dacă avem de a face cu un *sindrom gazos* sau *sangvin intratoracic*. Vom vedea, de asemenea, dacă „pistonul" diafragmatic este integru (hernie diafragmatică traumatică) și dacă organele supramezocolice sînt la locul lor și sînt sau nu integre.

La *fracturile oaselor bazinului* vom căuta *starea vezicii urinare* și a *uretrei* în primul rînd. Vom efectua o *cateterizare a vezicei urinare:* dacă nu obținem urină și o mică cantitate de sînge, există probabilitatea rupturii intraperitoneale a vezicii urinare; dacă urina rezultată este hematurică este probabil o ruptură a vezicei urinare; dacă cateterizarea vezicei urinare nu este posibilă și bolnavul nu are o strictură uretrală (antecedente) este foarte probabilă o ruptură de uretră. Vom căuta și sufuziunile sangvine pe traiectul uretrei.

Cînd examinăm un bolnav cu *luxație* vom constata aceleași semne nesigure ca și la fractură. Se va căuta însă un semn sigur, care este *imobilitatea segmentului de membru,* distal față de articulația luxată, într-o poziție vicioasă. Luxația nerepusă în primele ore sau zile devine o *luxație inveterată.* Luxația care se repetă de aceeași manieră, la aceeași articulație, uneori chiar la eforturi greu sesizabile de bolnav, poartă numele de *luxație habituală.*

În cazul fracturilor și luxațiilor recente se vor căuta semnele unor *complicații locale* dintre care pot fi amintite: *compresiunea sau leziunea unui trunchi nervos,* compresiunea sau lezarea *pachetului vascular* învecinat fracturii, leziuni ale pielii în cazul fracturilor deschise, uneori chiar supurația precoce locală, *tulburări ischemice* în jurul focarului de fractură (flictene, vezicule pe o suprafață cutanată rău vascularizată).

În cazul fracturilor vechi bolnavul poate reveni cu tulburări funcționale. Vor trebui găsite semnele *complicațiilor tardive:*

— dacă la locul fracturii se constată o deformație și o mobilitate anormală înseamnă că ne găsim în fața unei lipse de formare de calus, sau a unei pseudartroze, fractura fiind neconsolidată sau consolidată vicios;

— dacă bolnavul prezintă tulburări de statică, de mers de prehensiune, datorate angulației și deformării osoase, este vorba de o fractură rău consolidată;

— dacă se constată o tumefacție și dureri locale, iar clișeul radiologic arată decalcifiere osoasă, ne vom gîndi la osteoporoza algică Sudeck-Leriche.

c. *Examinarea plăgilor*

Plăgile constituie *leziuni traumatice* produse de agenți mecanici, termici sau chimici din mediul extern. Ele se caracterizează printr-o *întrerupere a continuității tegumentelor sau mucoaselor*, cu interesarea mai mult sau mai puțin marcată a structurilor profunde.

Examinarea unei plăgi care prezintă destrucții tisulare, cu lezarea unor elemente anatomice profunde, cu sîngerări ale plăgii din profunzime, cere o atenție deosebită și o tactică bine condusă. Grija medicului va viza un *diagnostic lezional precis*, elaborarea unui *plan terapeutic corect*, fără să se neglijeze și importanța medico-legală a plăgilor, mai ales în cazul unor agresiuni. Se va stabili o *ordine de examinare:*

— dacă bolnavul vine singur, va trebui așezat imediat în *decubit dorsal*, iar dacă este transportat cu targa *nu se va mobiliza*, ci va fi așezat cu targa pe masa de consultație. Măsurile de precauție sînt necesare pentru a nu agrava starea generală a bolnavului prin lipotimii sau mobilizarea unor fracturi (coloană vertebrală) sau prin a declanșa o hemoragie activă puternică din profunzimea plăgii, într-un moment cînd nu avem nici condițiile de asepsie, nici instrumentarul, nici alertarea medicului, reunite în vederea unei intervenții imediate;

— *hemoragiile externe* vor fi oprite imediat ce regiunea plăgii a fost aseptizată și instrumentele pregătite pe masa sterilă;

— *se va calma* bolnavul atît prin conversație, de către persoana competentă care este medicul cît și prin administrarea unui calmant drastic, după ce ne-am convins de *integritatea funcțiilor vitale* și de lipsa unor semne de *abdomen acut traumatic;*

— se va face *anamneză* cît mai exactă și toate datele obținute la interogatoriul bolnavului vor fi trecute în registrul de consultație. Nu se va omite trecerea datelor din buletinul de identitate și adresa aparținătorului celui mai apropiat;

— se va observa întotdeauna dacă este sau nu vorba de o *stare de ebrietate* iar dacă este cazul, se va cere determinarea alcoolemiei;

— se va trece la *examinarea funcțională a regiunii lezate*. Se va urmări mobilitatea unui membru, sensibilitatea regională, se vor lua reflexele, se va constata starea articulațiilor, oaselor și organelor subiacente. În cazul plăgilor aflate pe teritoriul superficial al unor cavități (craniu, torace, abdomen) se va căuta dacă plaga este sau nu penetrantă. Este nepermis, în acest sens, să se folosească sonde butonate sau canelate, din mai multe motive: putem induce infecția dinafară, sau putem noi să penetrăm cu instrumentul în cavitate și astfel să o deschidem. În locul acestei manevre periculoase vom folosi *palparea, percuția*, sau examenul radiologic. În cazuri dubioase în care probabilitatea penetrării există, mai ales la nivelul abdomenului vom prefera explorarea chirurgicală a cavității peritoneale;

— vom căuta totdeauna *semne de focar pentru craniu*, semne de *pneumotorace* sau *hemotorace, pneumoperitoneu, apărare musculară, semne de hemoragie internă abdominală*. În situațiile grave vom căuta semnele de penetrație pe masa de operație avînd reunite condițiile unui act operator de explorare a plăgii, cu echipa operatorie întrunită;

— în vederea inventarierii tuturor leziunilor va fi nevoie de o *anestezie perfectă, sursă de lumină, instrumentar* și *condiții aseptice* și de o echipă operatorie competentă. În aceste condiții se va pregăti intervenția, se va izola cîmpul operator, trecîndu-se apoi la examinarea profunzimii plăgii, îndepărtînd marginile, eliminînd chiagurile de sînge, țesuturile distruse și corpii străini.

2.

SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A CAPULUI

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Examinarea sistemică a extremității cefalice cuprinde pielea păroasă a capului, craniul, fața, cavitatea bucală, fosele nazale, sinusurile frontale și maxilare, orbitele, pavilioanele urechilor.

Din cauza pilozității, craniul este mai dificil de examinat, iar pe de altă parte, bolnavii se prezintă în stări care creează deseori greutăți în examinare (ebrietate, stare de comă). Sub părul capului, uneori chiar înfundări ale cutiei craniene pot trece neobservate, nemaivorbind de fracturile fără deplasare ale boltei craniene. Această regiune poate fi sediul unor procese supurative (foliculite, abcese, flegmoane, carbunculi ai cefei etc.). Tot aici pot să apară micoze (favus, tricofiție, sporotrichoză). Uneori se constată zone fără pilozitate (alopecia areta).

a. *Tumorile părții păroase a capului*

Dintre tumorile benigne cea mai frecventă este *ateromul* (chistul sebaceu) care se prezintă ca o formațiune tumorală rotundă, nedureroasă. Fiind bine încapsulată, este ușor de enucleat, conținînd o magmă albă-brînzoasă (sebum). Tumorile maligne sînt rare.

b. *Traumatismele craniului*

În ce privește procesele traumatice, pot fi întîlnite diferite situații: *leziuni ușoare* (contuzie, plăgi ale pielii păroase), *leziuni grave* cu plăgi cranio-cerebrale deschise și *leziuni complexe*.

α. *Contuzia simplă:* produce o revărsare de limfă și de sînge de sub pielea mai mult sau mai puțin strivită. Aceasta este „bosa sangvină". O zonă periferică dură înconjoară o zonă centrală întinsă dar depresibilă, fără o manifestare dureroasă netă.

β. *Plăgile părţii păroase a capului* pot fi:

— *tăieturi nete* care prezintă totdeauna o hemoragie abundentă;

— *plăgi contuze*, mai puţin hemoragice, dar cu delacerări şi corpi străini;

— *scalpul*, este detaşarea de pe craniu pe o porţiune mai mult sau mai puţin întinsă a pielii păroase a capului.

Benignitatea acestor leziuni poate fi înşelătoare. Orice traumatizat cranian, indiferent de gravitatea aparentă, trebuie examinat complet atît clinic cît şi radiologic şi trebuie supravegheat riguros prin internare de 2—3 zile.

Orice plagă a părţii păroase a capului va fi excizată şi suturată după explorarea tăbliei osoase în vederea căutării unei fisuri.

γ. *Plăgile cranio-cerebrale* sînt de un diagnostic uşor numai în circumstanţele în care substanţa cerebrală prolabează prin plagă, sau se scurge prin plagă lichid cefalorahidian; dacă există o plagă prin proiectil al cărui traiect intracerebral poate fi reconstituit; dacă se văd în fundul plăgii fragmente osoase. În aceste situaţii explorarea chirurgicală este totdeauna necesară. Problemele complexe sînt legate mai cu seamă de traumatismele craniocerebrale închise. Acestea sînt cele mai frecvente. O problemă deosebită trebuie subliniată de la început: este sau nu vorba de *„intervalul liber"*, în legătură cu compresia treptată a creierului de către o colecţie care se formează încet (hematom extradural, hematom subdural, hematom intracerebral?) „Intervalul liber" este intervalul de timp fără simptomatologie, de la producerea traumatismului cranio-cerebral, pînă la apariţia primelor semne prevestitoare de rău. Este o perioadă de timp înşelătoare, în care bolnavul poate să rămînă nesupravegheat, cu consecinţe foarte grave (instalări de morţi subite, stări comatoase). O măsură foarte judicioasă este aceea ca „toţi traumatizaţii cranio-cerebrali să fie internaţi într-un serviciu de chirurgie şi urmăriţi cel puţin 3 zile".

Din punctul de vedere al „intervalului liber" bolnavii pot fi împărţiţi în *două categorii:* bolnavi cu interval liber şi bolnavi fără interval liber în declanşarea simptomelor.

Bolnavii cu „interval liber" pot prezenta următoarele caracteristici:

— intervalul liber poate fi evident, bolnavul îşi revine după traumatism, dar după un timp variabil *cade progresiv* în *comă*;

— intervalul este mai puţin net şi *conştienţa mai puţin alterată* dar starea bolnavului *se agravează progresiv*.

În ambele situaţii indicaţia operatorie este formală. Trebuie tentate examinări pentru a preciza sediul leziunii cerebrale. În acest scop se va face un examen neurologic, pentru descoperirea unui deficit, radiografia craniului, pentru a se evidenţia fracturi, iar mai nou, ecografia, stratigrafia computerizată cerebrală sau rezonanţa magnetică.

Bolnavii fără „interval liber" pot realiza 4 situaţii diferite:

— *bolnavi în stare foarte gravă* de la început, prezentînd o rigiditate de decerebrare bilaterală, extensia membrelor superioare cu pronaţia forţată a antebraţelor, midriază bilaterală şi edem pulmonar cu exteriorizare spumoasă bucală. Aceste semne dictează abstinenţa chirurgicală;

— *bolnavi în comă profundă.* Este tipul cel mai frecvent. Bolnavul este lipsit de mișcări spontane, este *stertoros* și cu *fața vultuoasă.* Trebuie căutată o *asimetrie de postură, echimoze* sau *ptoză unilaterală.* Ciupirea la nivelul coapselor, abdomenului, toracelui și gîtului are scopul de a observa vreo reacție și dacă aceasta este unilaterală; examinarea pupilelor va urmări o *midriază unilaterală;* dacă bolnavul este pus să bea, de cele mai multe ori, timpul faringian al deglutiției persistă. Uneori el este abolit în timp ce reflexul de tuse persistă;

— *bolnavi în comă ușoară:* examinarea acestora va pune în evidență o *paralizie* la nivelul membrelor inferioare (coapsă și genunchi flectați la bolnav în decubit dorsal). Cînd cele două membre plasate unul contra celuilalt sînt lăsate brusc, ele cad în abducție, partea paralizată rămînînd, în timp ce partea sănătoasă caută să revină la planul axial. La nivelul membrelor superioare, ducînd cotul la zenit, mîna de partea paralizată lovește fața. La față, manevra Pierre-Marie și Foix va evidenția *asimetria* strîmbăturii, prin *compresia retromaxilară* a nervului facial;

— *bolnavi conștienți:* un examen neurologic va verifica *motilitatea, sensibilitatea, coordonarea* etc. Semnul BABINSKI se constată unilateral. Manevra Barré sau imposibilitatea de a menține în același plan gamba de partea unui discret deficit, la bolnavul în decubit dorsal cu coapsele flectate la 90° pe abdomen și gambele flectate la 90° pe coapse.

Orice traumatizat cranio-cerebral căruia nu i s-a pus imediat indicația operatorie, datorită unui interval liber, trebuie supus unei *supravegheri riguroase.* Se vor nota oră de oră: pulsul, temperatura, tensiunea arterială, ritmul respirator ca și alterarea stării generale. Dacă radiografia va arăta o înfundare, indicația operatorie există.

Se va repeta examenul neurologic, căutînd agravarea progresivă a simptomelor, care va impune intervenția, astfel:

— apariția unei *hemiplagii;*

— apariția unei *midriaze unilaterale;*

— *agravarea* tulburărilor de deglutiție;

— *bradicardia* sau *tahicardia* progresivă;

— *tulburări respiratorii secundare.*

Nici un semn neurologic, prin el însuși, nu poate constitui o indicație operatorie. Ceea ce hotărește soarta bolnavului este urmărirea evoluției în timp. Cînd se constată o agravare a stării generale, responsabilă de aceasta fiind compresia cerebrală, se va indica intervenția chirurgicală.

Bolnavii în situații speciale sînt aceia cu fracturi de cupolă, iradiind adesea la baza craniului, determinînd o fractură a etajului anterior și prezentînd epistaxis, uneori scurgere prin nas de lichid cefalorahidian, oftalmoplegii parțiale sau complete, echimoze secundare în binoclu. Cei cu o fractură a stîncii prezintă otoragie cu scurgere de lichid cefalorahidian prin ureche, paralizie facială periferică și apariția unei echimoze secundare mastoidiene.

c. *Examinarea feței bolnavului*

α. *Pielea feței:* poate prezenta unele modificări localizate cum sînt:

i. *Acneea vulgaris* a adolescenților: apare sub forma unor mici pustule, în diferite faze de colectare. Este produsă prin infecția glandelor sebacee și favorizată de tulburările hormonale din această perioadă a vieții. Prin strivire (comprimare) ele pot duce la supurații mai extinse, de tipul abceselor.

ii. *Abcesul preauricular:* poate fi cauzat de o limfadenită preauriculară abcedată datorită unor infecții de vecinătate, dar poate să apară și în urma unei otite medii supurate, furuncul al canalului auditiv, conduct auditiv dublu congenital. Abcesul se poate fistuliza lăsînd în urma lui o ulcerație.

iii. *Furunculul buzei superioare* este o supurație stafilococică. Gravitatea procesului poate fi deosebită prin starea septică pe care o poate provoca. În caz de strivire datorită dezechilibrului căilor limfatice poate da o complicație foarte gravă care este tromboza sinusului cavernos.

iv. *Limfadenita șanțului nazo-labial* sau *buco-facial:* este provocată de obicei de o infecție a foselor nazale (furuncul).

v. *Fistula canalului Stenon:* se caracterizează prin scurgerea permanentă de salivă pe față și apare ca urmare a unei lezări accidentale a canalului excretor al glandei parotide.

β. În *regiunea mentonieră* și *mandibulară* putem constata o serie de modificări patologice, astfel:

i. *Trismusul* este imposibilitatea de a descleșta maxilarele. Este produs de un *spasm* al mușchilor maseteri și pterigoidieni. Trismusul poate constitui *primul semn* al *infecției tetanice.* El este produs de un spasm bilateral și ia parte la constituirea așa-zisei mime de „risus sardonicus“ (rîsul amar). Contractura maseterilor se poate evidenția prin palparea *unghiului mandibulei.* Trismusul nu trebuie confundat cu redoarea unei articulații temporomandibulare, produsă de o infecție periodontală (parodontoză), mai ales la nivelul ultimului molar.

ii. *Micrognația:* este rămînerea în urmă a creșterii mandibulei (profil de șoarece), datorită unei *anchiloze* a articulației temporomandibulare apărută în copilărie.

iii. *Luxația mandibulei uni- sau bilaterală:* poate fi provocată de un traumatism sau prin simpla deschidere forțată a gurii (luxație habituală). Se caracterizează prin gură mereu deschisă, *mandibulă imobilizată,* și proeminentă înainte și în jos. Din gură se *scurge salivă* la un bolnav care nu se poate exprima pe înțeles.

iv. *Fistulele feței:* cînd sînt localizate în vecinătatea mandibulei, trebuie căutate, ca origină, în majoritatea cazurilor, în abcesele dentare sau parodontale.

v. *Fractura mandibulei:* survine după traumatism direct prin lovire sau cădere. Se manifestă prin denivelarea arcadei dentare la nivelul focarului de fractură și mobilitatea anormală a fragmentelor mandibulei fracturate. Examenul radiografic tranșează diagnosticul.

γ. *Examinarea unor deformări ale feței:*

i. *Sinusita maxilară:* se poate manifesta sub forma unei tumefacții dureroase a regiunii suborbitale. Regiunea este *sensibilă la palpare.* Transluminarea ca și radiografia craniană arată opacifierea sinusului maxilar. Puncția extrage puroi cînd acesta este colectat. De obicei infecția pornește de la un granulom al premolarilor.

ii. *Tumorile osului maxilar:* se manifestă sub forma unor tumefacții dure, dureroase, care pot fi evidențiate prin explorarea bucală, nazală și externă a maxilarului. Apar la vîrsta adultă și au o evoluție cronică. Pentru diagnostic se vor face radiografii comparative ale ambelor maxilare.

δ. *Examinarea glandelor salivare.* Glandele salivare pot fi sediul unor *procese inflamatorii* (adenite), **tumorale** sau *chistice.* În practică se întîlnesc:

i. ***Parotidita epidemică*** (oreillonul): se manifestă local prin *tumefacția bilaterală* nedureroasă a *glandelor parotide* pe baza unei infecții virale. Apare cu mare predilecție la copii. Starea generală a bolnavilor rămîne bună. Se vindecă în 7—8 zile.

ii. ***Parotidita supurată:*** este o *boală inflamatorie unilaterală* a unei *glande parotide,* care apare mai cu seamă în perioada postoperatorie a bolnavilor vîrstnici, cașectici, cu precădere la aceea a căror boală de bază este *cancerul.* Bolnavii *nu se pot alimenta,* sînt *deshidratați,* au *igiena bucală deficitară,* fapt ce favorizează transmiterea infecției la glanda parotidă. Glanda devine *turgescentă* și este dureroasă atît spontan cît și la compresie. În caz de evoluție defavorabilă apar semnele celsiene, care se intensifică, apoi se decelează fluctuența și intervenția de drenaj devine necesară.

iii. ***Tumorile parotidiene:*** sînt tumori destul de frecvente, putînd să apară și la oameni tineri. Așa-zisele tumori mixte parotidiene apar mai ales în regiunea unghiului mandibulei și puțin deasupra lui. Evoluția lor inițială este lentă ca apoi să crească cu rapiditate.

iv. ***Chistadenoamele parotidiene*** sînt chiste de retenție ale glandelor parotide.

v. ***Boala lui Mikulitz:*** se manifestă prin *tumefacția bilaterală* a glandelor salivare (în special a parotidelor) și a *glandelor lacrimale.* Inițial tumefacția poate să apară și să dispară în mod capricios în decurs de cîteva ore. Atinge vîrsta adultului tînăr de 20—40 de ani. Afecțiunea se poate croniciza sau regresează. Histologic, se constată un *infiltrat limfocitar* în tumoare. Cauza probabilă a bolii este un *virus.*

vi. ***Adenita sublinguală*** (Ranula) se manifestă ca o tumefacție a planșeului bucal și a feței infero-laterale a limbii. Apare printr-o obstrucție inflamatorie sau prin calcul inclavat al canalului excretor al glandei sublinguale (canalul Warton). Orificiul canalului Warton situat lîngă frenul lingual este roșu și tumefiat. Salivația de partea bolnavă este sistată.

ε. ***Examinarea unor procese inflamatorii.*** Printre alte procese inflamatorii ale regiunii se mai deosebesc:

i. *Angina Ludovici* (LUDWIG) este *inflamația acută a întregului planșeu bucal*, care se propagă spre baza limbii. Apare ca o tumefacție dură, foarte dureroasă, submandibulară și mediană.

ii. *Adenita submandibulară:* apare în partea laterală a regiunii submandibulare sub forma unei *tumefacții ovale* și ușor *dureroase*. Întrucît glanda are o porțiune mai mare cervicală situată sub mușchiul milohioidian și una bucală mai mică, este necesar să fie palpată totdeauna bimanual astfel: cu indexul mîinii drepte prin cavitatea bucală se palpează planșeul bucal, iar cu trei degete ale mîinii stîngi (2, 3, 4) se palpează sub mandibulă. În acest fel se poate diferenția boala glandei submandibulare de o adenită limfatică submandibulară.

d. *Examinarea buzelor*

La examinarea buzelor se pot întîlni o serie de afecțiuni astfel:

α. *Buza de iepure:* este o malformație congenitală caracterizată printr-o despicătură sub formă de fantă, parțială sau totală a buzei superioare. Cînd fanta buzei se asociază cu fanta palatului dur vorbim de „gura de lup“.

β. *Sindromul Pentz:* constă în pigmentarea punctiformă a mucoasei buzelor care se asociază cu polipoza intestinală.

γ. *Cheilita sau stomatita colțurilor buzelor:* este cauzată de infecții locale, la subiecții care suferă de *ariboflavinoză* (lipsa vitaminei B_2, anemie gravă după gastrectomie totală etc.). Constituie unul din simptomele *sindromului Plummer-Vinsan:* bolnavul se plînge de *disfagie* și obiectiv prezintă *paliditate*, *stomatita* colțurilor buzelor, papilita limbii, *koylonichie* (unghii friabile în formă de lingură), *splină mărită* (anemie ferioprivă), *hiperkeratoza mucoasei esofagiene*. Cheilita nu va fi confundată cu fisura simplă a colțurilor buzelor (zăbala), care este produsă de o infecție locală.

δ. *Tumorile buzelor* pot fi tumori maligne (carcinoame) pornite din mucoasa buzelor și tumori benigne (musculum sebaceum), chiste de retenție și hemangioame (mai ales cavernoame).

e. *Examinarea cavității bucale*

Examinarea cavității bucale va viza *mucoasa bucală*, *dinții*, *faringele*, *amigdalele*. Examinarea gurii ne poate releva semne importante în legătură cu o boală generală.

α. *Dantura* ne interesează începînd cu luna a 7-a de viață cînd încep să apară dinții. Examinarea danturii va urmări *lipsa congenitală*, *poziția dinților*, *creșteri anormale* și modificări de formă. O formă specială a dentiției o constituie „dinții Hutchinson“ din *sifilisul congenital*. Dinții sînt mai înguști, dezgoliți de gingie și deformați. Sînt mai lați și cu strungă mare mediană. În *rahitism* și *avitaminoza* C și D dinții au *striațiuni transversale*. *Cariile dentare*, *gangrenele*, *durerile dentare*, *fistulele* în jurul dinților, relevă existența unor *infecții cronice* cu *granuloame* în jurul rădăcinilor, locul de origine a unor focare de infecție.

β. *Gingia atrofică* apare la persoane în vîrstă, cu denudarea largă a dinților. Depozitele de săruri de sub gingie (tartrul) și pioreea alveolară consecutivă pot fi cauza acestor atrofii. *Gingia hipertrofică* difuză care sîngerează la atingere este caracteristică avitaminozei C (scorbut), dar se mai poate constata și în *leucemii* sau *agranulocitoze*. Gingia ușor sîngerîndă se mai observă și în coagulopatii.

Tumorile gingiei pot fi benigne în sensul fibroangioamelor (epulis) sau *maligne* (carcinoame).

γ. *Examinarea limbii*. La examinarea limbii putem constata unele modificări patologice astfel:

i. *Limba mare* (macroglosia): apare în *acromegalie, idioție, mixedem infantil* (cretinism).

ii. *Paralizia limbii:* se caracterizează prin mobilitatea redusă a limbii și devierea ei spre partea sănătoasă (paralizia unui nerv hipoglos).

iii. *Limba geografică:* pe suprafața limbii apar pete, cercuri roșii sclipitoare, dezgolite de epiteliu, înconjurat de un cearcăn gălbui. *Necroza* și *regenerarea epitelială* se succedă una după alta modificînd în 2—3 zile forma inițială a petelor.

iv. *Limba fisurată congenital:* suprafața limbii este brăzdată de șanțuri adînci, avînd o direcție mai mult *transversală*, formînd între ele adevărate circumvoluțiuni.

v. *Limba fisurată luetică:* seamănă cu precedenta dar direcția fisurilor este mult *longitudinală* și epiteliul este pe alocuri *descuamat* și *roșietic*.

vi. *Limba fisurată*, din *ariboflavinoză:* are de asemenea fisuri *longitudinale*. Acestea sînt *adînci*, acoperite de un epiteliu *roșu* ca sîngele. Este asociată cu *stomatita* colțului gurii.

vii. *Glosita mediană* în formă de romb: apare ca o formațiune situată pe *linia mediană a suprafeței limbii*, sub masa unui teritoriu lipsit de *papile* și mai *consistent* la palpare. Se consideră a fi o *malformație congenitală*.

viii. *Hemangioamele mucoasei limbii:* apar la nou-născut ca niște *pete violacee* care pot *sîngera*. Saliva copilului atrage atenția, fiind colorată în roșu. *Petele* se evidențiază mai bine dacă se apasă cu o lamă de sticlă pe limbă.

ix. Leucoplachia limbii (glosita cronică superficială): se observă ca o colorație albă-murdară, ce apare la început sub forma unor pete mici, care se întind și ocupă încet toată suprafața limbii, lăsînd libere numai marginile. Pe acest fond alb apar pe alocuri porțiuni roșietice ca niște pete neregulate lipsite de epiteliu. Întreaga suprafață a limbii apare ca și cum ar fi fost vopsită cu un lac alb, care pe alocuri se desprinde, lăsînd să se vadă suprafața dezepitelizată, roșie, lucioasă. După unii autori 1/3 din cazuri au la origine infecția luetică și 1/3 din cazuri sînt premergătoare cancerului (părere neacceptată unanim).

x. ***Limba neagră*** sau ***păroasă:*** este produsă de *hipertrofia papilelor filiforme* din treimea posterioară a suprafeței limbii. Papilele alungite, colorate în *brun* sau *negru* dau aspectul unor *fire* *de păr.* În 60% a cazurilor aceste modificări sînt provocate de o micoză cu *Aspergillus* **niger**, mai ales după antibioterapie prelungită, care distruge flora normală a cavității bucale.

xi. *Ulcerațiile limbii:* au aspecte și origini foarte diferite. Unele sînt de natură *aftoasă* (febra aftoasă) și sînt cele mai banale. Apar pe vîrful limbii, pe margini și sublingual pe mucoasă, asociindu-se cu alte ulcerații asemănătoare de pe mucoasa bucală. Se ivesc mai ales la femei, cu periodicitate lunară. Sînt mai rare la bărbați. Apar ca niște ulcerații albe de mărimea unor *boabe de linte*, foarte dureroase, avînd margini gălbui și sînt înconjurate de un cearcăn eritematos al mucoaselor din jur. Nu se cunoaște etiologia stomatitei aftoase. Cei mai mulți autori o consideră ca o *sensibilitate crescută locală*, alergică față de diferite excitații externe și interne.

— *Ulcerul sifilitic:* apare foarte rar pe vîrful limbii ca o *ulcerație rotundă*, *nedureroasă* cu baza infiltrată și dură.

— *Goma sifilitică:* survine și ea ca o *ulcerație nedureroasă* a vîrfului limbii, dar cu o *indurație profundă* a țesuturilor subiacente.

— *Ulcerația tuberculoasă:* este foarte rară. Se localizează pe vîrful și marginile limbii, precum și în treimea anterioară a suprafeței sub forma unor *ulcerații multiple dureroase*.

— *Ulcerația dentară:* se localizează pe marginile limbii și este cauzată de o iritație cronică a unor dinți ascuțiți rămași singuratici, sau a unei proteze nepotrivite. Ulcerul se localizează chiar la nivelul agentului iritant, are o formă alungită și un fond acoperit cu cruste. Marginile sînt inflamate.

xii. *Cancerul limbii:* apare mai frecvent la adultul trecut de 40 de ani și se localizează cu predilecție pe *marginile* limbii sau pe *baza* ei. La debut are *formă tuberoasă* (nodul, verucă), apoi apare un mic ulcer care se mărește progresiv. Marginile ulcerului sînt ridicate, rotunjite și indurate. În fazele avansate apar dureri cu iradiere în urechi deoarece transmiterea durerii se face pe calea nervului auriculo-temporal.

xiii. *Papilomul limbii* se observă mai ales în zona mediană a limbii sub forma unui nodul al mucoasei. Este o formațiune tumorală benignă.

δ. *Examinarea palatului dur și a vălului palatin:* Printre afecțiunile palatului dur și a vălului palatin deosebim:

i. *Gura de lup* apare sub forma unei *crăpături longitudinale a palatului dur* ce se asociază foarte adesea cu „*buza de iepure*“ (fisura buzei superioare).

ii. *Cancerul palatului dur* se prezintă ca o *tumefacție dură* — osoasă a palatului.

iii. *Perforația palatului moale* este de cele mai multe ori de natură luetică.

f. *Examinarea faringelui*

Faringele se împarte în trei cavități: *epifaringele*, *orofaringele* și *laringo-faringele*. Fiecare cavitate poate fi sediul unor afecțiuni specifice.

α. *Epifaringele:* este situat înapoia și deasupra vălului palatin. În această zonă se pot localiza:

i. *Vegetațiile adenoide:* sînt *excrescențe ale mucoasei epifaringiene* (țesut limfatic), observate mai ales la copii. Acestea pot fi cauza și sursa unor infecții propagate la urechea medie prin trompa Eustache.

ii. *Cancerul mucoasei epifaringiene:* este tot mai frecvent în ultimul timp. Fenomenul este pus în legătură cu răspîndirea tot mai mare a *fumatului.* Apărînd într-o zonă ascunsă vederii, rămîne multă vreme mascat, descoperirea tumorii făcîndu-se tardiv, datorită simptomelor de împrumut (epistaxisuri repetate, dureri otice, creșterea unor ganglioni limfatici cervicali prin extensia regională a cancerului).

iii. *Angiofibromul epifaringian:* apare ca o *tumoare benignă a epifaringelui* care survine cel mai frecvent în timpul *pubertății* și se relevă pe baza unor *epistaxisuri repetate* și secreție abundentă de mucus.

β. *Orofaringele:* este o parte a faringelui care se întinde la nivelul vălului palatin, pînă la nivelul epiglotei cuprinzînd stîlpii lojelor amigdaliene și cercul limfatic Waldaier. La acest nivel putem întîlni o serie de procese patologice, astfel:

i. *Amigdalitele acute:* pot fi *catarale, foliculare-criptice, ulceroase, ulcero-necrotice* (caracteristice anginei Plaut-Vincent). Amigdalele pot fi și sediul unor inflamații cronice, cînd joacă rolul unor nefaste focare de infecție.

ii. *Cancerele amigdaliene:* apar sub forma unor excrescențe cărnoase, sîngerînde, dure, localizate la nivelul unei amigdale. În evoluție ganglionii cervicali regionali vor fi prinși.

γ. *Laringofaringele,* sau porțiunea dinspre laringe a faringelui, poate fi și el sediul unor procese patologice, astfel:

i. *Ulcerațiile banale* ale laringo-faringelui: sînt caracteristice unor *infecții* de după intubație, care aduc adesea suferințe neplăcute postoperatorii bolnavilor. Se manifestă sub formă de *dureri în gît,* tulburări în *deglutiție* și *fonație.*

ii. *Cancerele faringo-laringiene:* sînt cancere care se extind rapid de la un organ la altul și pun probleme delicate terapeutice.

g. *Examinarea nasului, foselor nazale și a sinusurilor frontale*

α. *Vicii de formă:*

La examinarea nasului putem constata *vicii de formă* care pot apărea pe baza unor boli congenitale sau cîștigate:

i. *Nasul în șa:* este caracteristic luesului congenital, făcînd parte din triada Hutchinson.

ii. *Înfundarea nasului:* apare după distrucția septului nazal prin luesul cîștigat (goma sifilitică).

β. *Traumatismele nasului:* pot produce fracturi ale oaselor nazale și ale cartilagiului septal, fenomene care duc la devierea axului longitudinal al nasului.

γ. Printre *procesele inflamatorii ale nasului:* distingem *foliculitele* și *furunculii* părților interioare ale foselor nazale. *Gravitatea furunculilor nazali* ca și ai celorlalți furunculi cu localizare cefalică este deosebită. Strivirea lor, datorită deschiderii căilor sangvine și limfatice poate duce la o complicație gravă — *tromboza sinusului cavernos.*

δ. În cadrul *modificărilor aspectului* nasului deosebim:

i. *Rinofima nasului* (nasul țuicarilor): este o boală a nasului care aduce confuzia cu nasul roșu al alcoolicilor. Este vorba de fapt de o *tumefacție neregulată roșie-violacee* a vîrfului nasului care poate lua un *aspect tumoral.* Apare în urma inflamației cronice a glandelor sebacee. Alcoolismul, infecțiile cronice, frigul, pot fi considerate ca factori adjuvanți ai dezvoltării afecțiunii. Nu este încă bine precizată etiologia ei.

ii. *Granulomul letal al nasului:* este tot o boală cu etiologie necunoscută. Începe insidios prin *obstrucția cronică* a unei *fose nazale, secreție mucoasă abundentă* urmată de *secreție purulentă.* Perioada de debut poate fi de lungă durată (mai mulți ani), cînd pe mucoasa fosei nazale se pot observa *granulații mici* care cresc progresiv și *se ulcerează* ducînd cu timpul la distrucția întregului schelet al nasului. În stadiul avansat, pe suprafața exterioară a nasului, apare o *celulită* care se întinde și pe obraz sub formă de tumefacție roșie-violacee. Au fost încercate diferite metode terapeutice, cu toate acestea nici în prezent *boala nu este curabilă.*

h. *Examinarea orbitei, pleoapelor și a globilor oculari*

α. *Afecțiuni diferite ale zonei orbitare:*

Zona orbitară poate suferi o serie de *deformări prin fractura și înfundarea oaselor* precum și alte îmbolnăviri. Astfel se deosebesc:

i. *Flegmonul orbital* sau celulita orbitală: este cauzată de cele mai multe ori de o *etmoidită supurată cronică,* iar aceasta este mai ales secundară unui *abces paradentar.* Flegmonul devine aparent sub forma unei *tumefacții roșii și dureroase a pleoapelor.*

ii. *Tromboza sinusului cavernos:* este cauzată adesea de un *carbuncul al buzei superioare* care prin vena angulară și vena oftalmică propagă infecția către sinusul cavernos. Bolnavul devine *febril,* are *stare generală alterată* și un *edem* cu *cianoză* al pleoapei superioare și ulterior și al pleoapei inferioare (chemosis). Se constată concomitent *oftalmoplegie* (paralizia musculaturii globului ocular), protruzia bulbului ochiului și midriază.

iii. *Ptoza palpebrală* poate fi concomitentă, ca urmare a *atrofiei mușchiului ridicător al pleoapei,* sau cîștigată prin *paralizia nervului oculomotor.* Ptoza palpebrală bilaterală se observă în crizele de *miastenie gravă.*

iv. *Epicantus-ul:* este o malformaţie congenitală care constă în *modificări de formă* a pleoapei superioare, care prezintă o fantă semilunară ce acoperă porţiunea mediană a pleoapei.

v. *Colobomul:* constă în *fisurarea congenitală* a pleoapei inferioare.

vi. *Blefarita* este un *proces inflamator acut* sau *cronic al pleoapelor*, apărînd sub forma unei *edemaţieri*, *roşeaţă* a marginilor pleoapelor, care duce ulterior la căderea genelor.

vii. *Ectropionul:* constă în răsfrîngerea în afară a marginilor pleoapelor.

viii. *Entropionul:* este resfrîngerea înăuntru a pleoapelor, care apare ca şi ectropionul în urma unor *cicatrice vicioase* survenite mai ales după arsuri ale regiunii feţei.

ix. *Hordeolul* (orgeletul, ulciorul): apare în urma unei *infecţii acute a unei glande sebacee* a marginii pleoapelor. Are aspectul unui furuncul al pleoapelor (foliculul pilos fiind la o geană).

x. *Chalasionul:* este un *granulom cronic al glandelor Meibomius.* Apare sub forma unui *nodul neinflamator*, plat, pe marginea inferioară a pleoapei superioare. Este situat sub piele. Se întinde pe toată grosimea pleoapei şi apare pe conjunctivă ca o pată roşie.

xi. *Epifora* (sau lăcrimarea cronică) este produsă adesea de *drenajul insuficient al lacrimilor.*

xii. *Dacriocistita:* constă în *inflamaţia cronică a sacului lacrimal* care apare sub forma unei tumefacţii ovoide verticale pe partea internă a pleoapei inferioare.

xiii. *Conjunctivitele* sînt inflamaţii acute şi cronice ale conjunctivelor.

xiv. *Cheratitele* sînt inflamaţii acute şi cronice ale *corneei.*

xv. *Glaucomul* acut sau cronic: este consecinţa unei *hipertensini în globul ocular.* Se manifestă prin *crize dureroase* ale globului, asociate cu *cefalee, edeme* şi sufuziuni sangvine ale conjunctivelor, *pupile dilatate* şi *tulburări de vedere.*

β. *Semnele oculare ale exoftalmiei din boala Basedow:*

i. *Semnul Graefe:* cînd se solicită bolnavului să privească în jos, pleoapa superioară nu urmează mişcarea globului ocular (disinergie oculo-palpebrală). Între pleoapele superioare şi iris rămîne o fantă de scleră liberă.

ii. *Semnul Stelwag:* clipitul bolnavului este mai rar.

iii. *Semnul Moebius:* convergenţa globilor oculari lipseşte.

iv. *Semnul Joffroy:* cînd bolnavul priveşte în sus cu capul puţin înclinat înainte, fruntea nu se încreţeşte (disinergie oculofrontală).

v. *Semnul lui Darlimpe:* pigmentaţia accentuată a pleoapelor.

γ. *Tumorile orbitei.* Tumorile orbitei sînt tumori *benigne* și *maligne*.

i. Printre *tumorile benigne* se regăsesc: *astrocitomul*, *neuromixomul* și *hemangiomul cavernos*.

ii. *Tumorile maligne* sînt reprezentate de *angiosarcom*, *melanosarcom* și *neuroblastom*.

i. *Examinarea urechii*

Pavilionul urechii poate prezenta o serie de malformații și îmbolnăviri. Printre acestea se deosebesc:

i. *Malformații congenitale* (urechiușa accesorie, pavilion deformat, pavilion depărtat de craniu, chiste dermoide).

ii. *Deformații și cicatrice cîștigate:* se observă după traumatisme repetate, care distrug cartilagiul pavimentos (boxeri).

iii. *Degerătura:* produce tumefacția cianotică a vîrfului pavilionului.

iv. *Tofii* (tophus): apar ca niște *noduli galbeni ai pavilionului*, situați pe helix și antehelix (mai ales la gutoși).

v. *Cancerul pavilionului urechii:* poate lua forme *ulceroase* și forme *vegetante*.

vi. *Boli ale conductului auditiv extern* (eczemă cronică, furunculi, dop de cerumen, corpi străini inclavați).

vii. *Otita medie acută:* se caracterizează prin *dureri vii în ureche*, însoțite de *febră*.

viii. *Otita medie cronică:* produce scurgeri purulente după perforația timpanului.

ix. *Mastoidita acută:* este complicația otitei medii acute și cronice. Dacă se apasă pe mastoidă bolnavul acuză dureri vii. Mastoidita la rîndul ei poate fi cauza *meningitei acute*, cînd bolnavul prezintă *febră* ridicată, *cefalee*, *diplopie*, *rigiditatea cefei*, *vărsături* și *semnul Kernig* (membrul inferior cu coapsa flectată pe bazin și gamba pe coapsă se extinde greu).

3.

SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A GÎTULUI

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

a. *Examinarea regiunii cervicale*

Examinarea regiunii cervicale este importantă datorită unor structuri anatomice variate, care constituie această parte a corpului omenesc ce face legătura între cap și trunchi. Datorită gîtului vom constata la un bolnav unele aspecte tipice de ținută sau unele poziții patologice produse de anumite îmbolnăviri.

i. *Gîtul lung* este caracteristic mai ales pentru tineri, longilini, slabi, cu coloana verticală și rectilinie. *Gîtul scurt* este întîlnit mai cu seamă la oameni în vîrstă, obezi, emfizematoși. Lungimea gîtului are importanță în chirurgie.

ii. *Un gît scurt* face atît anestezia prin intubație mai greu de efectuat (încanulare dificilă), cît și o intervenție pe planurile mai profunde, mai laborioasă (tiroidectomie). Gîtul scurt apare la indivizi obezi, cu coloana cu recurbare anterioară (chifoză, spondilartroză). Gîtul poate avea o modificare congenitală de poziție datorită scurtării din naștere a unui mușchi sternocleidomastoidian. Capul va fi ținut ușor înclinat de aceeași parte, iar fața va privi spre partea opusă. Este important să se determine *îngroșarea gîtului* prin măsurarea circumferinței, pentru a se vedea, de exemplu, dezvoltarea unei *guși*. Bolnavii cu guși se adresează medicului spunînd adesea că li s-a îngroșat gîtul.

iii. *Tumefierea difuză a gîtului* se observă în cazul *„edemului în pelerină"* produs de *compresia toracică traumatică* sau de o *compresie a venei cave*, prin tumoare mediastinală. Într-o astfel de situație edemul interesează de asemenea, membrele superioare și fața, aceasta fiind *cianotică*. Fenomenul poate fi constatat și în compresiile pe cava superioară produse de o tumoare a lobului pulmonar drept.

iv. *Tumefieri asimetrice ale gîtului* se constată în caz de *flegmoane, abcese, gușă, anevrisme arteriale, tumori primare* și *metastatice, diverticuli* esofagieni cervicali (Zenker) etc.

Examinarea tegumentelor regiunii cervicale trebuie făcută metodic și uneori vor fi descoperite *cicatrice liniare* (guși, supurații), sau *cicatrice vicioase* și disgrațioase (arsuri, adenite tuberculoase).

v. În regiunea cervicală anterioară și laterală se pot găsi *orificii ale unor fistule* cu *traiecte fistuloase* care pot fi uneori cateterizate cu o sondă butonată. Acestea sînt urmarea unor vestigii din viața embrionară. Se pot asocia cu *chiste cervicale* și *laterale*. Cînd fistulele și chistele sînt mediane și superioare reprezintă *vestigii a canalului tireoglos*. Dacă sînt plasate lateral, de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian, reprezintă *vestigii ale aparatului branchial embrionar*. Dacă fistulele apar în linia mandibulară, ele sînt adesea de *origine dentară* (paradontoze, abcese, osteomielite alveolare). *Fistulele latero-cervicale* și *submandibulare* asociate cu ulcerații violacee și adenopatii sînt în majoritatea cazurilor de natură *tuberculoasă*. Afecțiunea mai poartă numele de *scrofulodermie* (scrofuloze). Unele fistule apărute pe o tumefacție indurată-lemnoasă, din care curge un lichid cu granulații azurofile, pot fi date de o *infestație actinomicotică* (incidență foarte rară astăzi).

vi. Întîlnim adeseori, în regiunea cervicală supraclaviculară sau în zona scalenică, ganglioni care cresc rapid. Fenosemnul trădează malignizarea lor. Adenopatiile sînt urmarea unor tumori din cadrul unor îmbolnăviri, mai ales *limfomatoze* (limfogranulomatoză malignă) sau a unor *metastaze ganglionare cervicale* pornite de la cancere digestive sau mamare. În cancerul gastric adenopatia supraclaviculară stîngă *semnul Virchow*. Cînd *adenopatia supraclaviculară* constatată însoțește o tumoare mamară și mai găsim și ganglioni axilari sau mamari externi, faptul ne indică *inoperabilitatea cazului*, clavicula reprezentînd „limita rezonabilă a operabilității în cancerul mamar“.

vii. *Venele jugulare externe* (mediane și laterale) sînt bine vizibile mai cu seamă la bolnavi slabi și vîrstnici. Cînd venele apar *dilatate, turgescente,* anunță o supraîncărcare a circulației sangvine cu o *P. V. C. crescută* (transfuzii sau perfuzii supradozate). Uneori jugularele dilatate trădează o *hipertensiune* în mica circulație.

viii. *Palparea regiunii anterioare* a gîtului poate pune în evidență reperele cele mai importante: *cartilajul tiroid, cricoid, mușchiul sternocleidomastoidian, glanda tiroidă* cu cei doi lobi și regiunea istmică, apofiza transversă a celei de a VI-a vertebre cervicale (tuberculul Chassaignac).

b. *Examinarea glandei tiroide*

i. *Palparea glandei tiroide* se face succesiv în *extensie* și în *flexie* lejeră a gîtului, examinatorul plasîndu-se înapoia bolnavului. Este foarte important să se exploreze întreaga glandă, indiferent de volumul leziunii aparente.

O tumoare este patognomonic de origine tiroidiană cînd prezintă anumite particularități, astfel:

— *sediul* său este *median* sau *paramedian*, suprasternal (în afara gușii plonjante);

— *ascensionează* cu ocazia *mișcărilor de deglutiție*. Se va palpa tumoarea și se va cere bolnavului să înghită sau i se va da să bea. Corpul tiroid solidar cu traheea urmează mișcarea sa de ascensiune fiziologică.

Este important să se precizeze *limitele inferioare ale tumorii*. Dacă aceasta pătrunde sau nu în scobitura suprasternală și mai ales dacă prezintă o prelungire mediastinală (cînd nu se poate palpa limita inferioară).

Oricare ar fi aspectul tumorii, palparea va decela:

— *consistență* mai mult sau mai puțin dură, suprafață netedă sau neregulată;

— *limitele* mai mult sau mai puțin precise;

— *intensitatea sensibilității* dureroase;

— *gradul de mobilitate* pe planurile superficiale și profunde.

ii. *Palparea va căuta o eventuală adenopatie perijugulară*. În acest scop examinatorul se va plasa în partea posterioară a bolnavului și va palpa streașina vasculară și fosele supraclaviculare. Această căutare este foarte importantă din mai multe puncte de vedere:

— *o gușă benignă* nu se însoțește niciodată de o *adenopatie cervicală;*

— se întîmplă uneori ca *adenopatia* să fie *prima manifestare,* prima descoperire, ca apoi să se constate un *cancer tiroidian* aproape insesizabil. Acești ganglioni canceroși sînt de o *duritate caracteristică, nedureroși, mobili* și mișcînd sub degetul care palpează. Descoperirea unuia sau a mai multor ganglioni de acest fel, la un individ tînăr, mai ales de sex masculin și purtător al unui nodul solitar de consistență dură într-un lob tiroidian, trebuie să ne facă să ne gîndim la cancer.

iii. *Radiografia toracică* poate să dea o serie de date astfel:

— radiografia de față va arăta o eventuală *deviere a traheei,* fapt ce va indica o compresie din partea gușii. Compresia se poate manifesta clinic prin *dispnee, tuse spastică* sau *voce răgușită;*

— radiografia de profil va ajuta la descoperirea unei guși *plonjante.*

În cazul unei compresii a nervilor recurenți se vor examina corzile vocale prin laringoscopie. O coardă vocală în poziție paramediană (sau intermediară) constituie semnul *parezei nervului recurent* corespunzător.

iv. Se vor căuta *semne* de *hiper-* sau *hipotiroidie.* Dacă bolnavul prezintă *tahicardie, tremurături, slăbire* și eventual *exoftalmie* în prezența unei guși, tabloul clinic aparține unei *hipertireoze* sau bolii Basedow. Dacă bolnavul prezintă *mixedem hipotrofic* sau fenomene de cretinism, acestea sînt semnele hipotiroidiei.

v. *Probele de laborator* în afecțiunile tiroidiene vor putea arăta:

— *colesterolemia ridicată* (indică hipotiroidie);

— *metabolismul bazal* este ridicat în *hipertiroidie* și scăzut în *hipotiroidie*.

Probele care se bazează pe *metabolismul iodului* sînt esențiale, fiind semnificative datorită participării iodului la formarea hormonului tiroidian. Măsurarea captării iodului de către tiroidă se face utilizînd iod radioactiv (I^{131}), pe care bolnavul îl ingerează. Cu un contor Geiger se poate măsura cantitatea de I^{131} fixată de glandă, astfel:

— în mod normal tiroida fixează 40% din doza ingerată pînă la a 6-a oră și 50% la 24 ore. Apoi I^{131} se elimină progresiv;

— hipertiroidienii fixează 50—90% la 6 ore și 60—80% la 24 de ore. După acest blocaj accelerat există frecvent o fugă foarte rapidă, legată de o secreție de tiroxină exagerată (hiperfuncția glandei);

— hipotiroidienii fixează foarte slab I^{131}.

vi. O altă metodă de investigație este *scintigrafia tiroidiană* care constă în efectuarea unei hărți de activitate tiroidiană, arătînd o grafică de scintilații produse de I^{131} fixat de tiroidă și care se raportează pe o schemă a gîtului. Metoda arată zonele care fixează iodul și cele lipsite de activitate. Rezultatele obținute se pot interpreta astfel:

— imaginea normală arată *forma glandei, extensia* sa și pune în evidență o *fixare omogenă* de către întregul țesut tiroidian;

— în prezența unor *noduli tiroidieni,* se disting *noduli calzi,* care fixează iodul (excepțional de rar maligni) și *noduli reci,* care nu fixează iodul (20% maligni). Această probă este fundamentală în căutarea metastazelor, deoarece chiar o fixare slabă de iod în afara tiroidei (ganglioni, oase) este anormală și indică *prezența de țesut* tiroidian, cu toate că fixarea iodului în metastaze este slabă și poate fi luată în considerare numai în 33% din cazuri. Dimpotrivă, la bolnavii tiroidectomizați, captarea metastazelor este foarte intensă;

— în *adenoamele toxice fixarea este inversă*. O zonă de fixare intensă (nodulul) și restul țesutului tiroidian mut. Acest aspect ajută în diagnosticul adenomului toxic și se explică printr-o hipersecreție hormonală a adenomului, suficientă pentru a inhiba secreția hipofizară de tireostimulină și de a suprima activitatea restului de parenchim tiroidian.

vii. În ceea ce privește *aprecierea unei guși* putem constata:

— *gușa endemică simplă* nu e relevată de nici un alt semn, decît de *volumul său.* Ea nu este de domeniul chirurgiei decît în două situații:

— *gușa parenchimatoasă difuză* care este inestetică prin volumul său;

— *gușa nodulară* din cauza riscului malignizării.

viii. *Gușa se poate complica,* avînd răsunet clinic prin următoarele complicații:

— *tulburări de compresie* (deglutiție, respirație, fonație etc.);

— *tulburări inflamatorii:* este vorba de strumită care trebuie diferențiată de tiroidite (inflamații ale tiroidei, fără gușă);

— *hemoragii:* apar adesea după traumatisme neînsemnate și se trădează prin creșterea rapidă de volum a gușii ce devine dureroasă constituindu-se, totodată, un hematocel (fig. 3.1).

ix. — *Gușa cu hipertiroidie*: este caracterizată de o *bogată simptomatologie*. Gușa este de volum moderat, este netedă pe întreaga arie a celor doi lobi și se însoțește adesea de semne vasomotorii necontractînd nici aderențe profunde nici superficiale (fig. 3.2). Pot fi observate semne tipice de hipertiroidie cum ar fi:

— *tahicardia,* cu puls regulat și mic, semn al arderilor metabolice intense, cu solicitări tot mai mari circulatorii;

— *slăbirea progresivă,* din cauza creșterii catabolismului în detrimentul anabolismului;

— *dezechilibru termic,* mai ales în sensul hipertermiei.

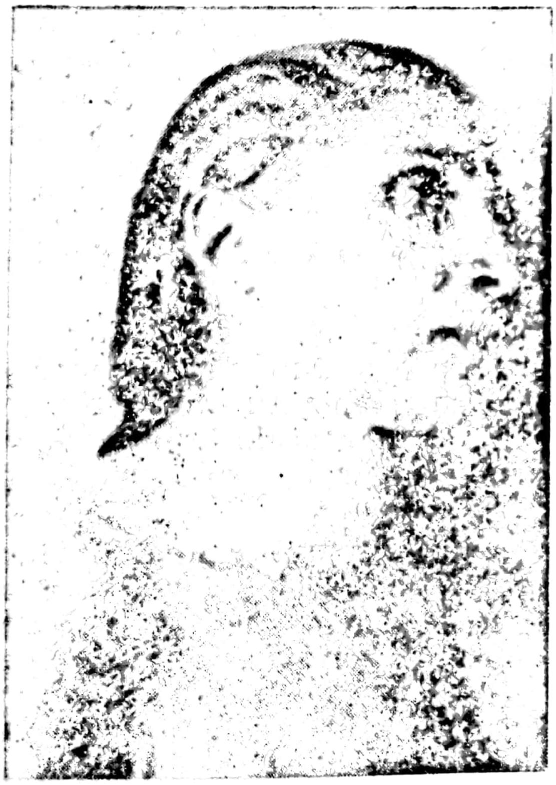


Fig. 3.1. — Gușă simplă.

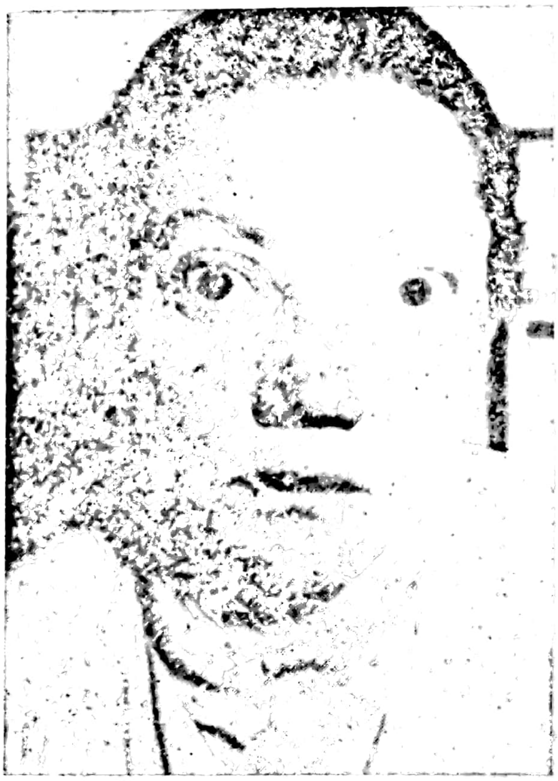


Fig. 3.2. — Boală Basedow.

Semne diencefalohipofizare:

— *exoftalmia* sau protruzia globilor oculari dînd aspectul unei priviri tragice (semn produs prin edemul țesutului retrobulbar).

Semnele nervoase:

— *tremurăturile* sînt fine, rapide, mai ales la nivelul extremităților;

— *tulburări psihice:* emotivitate, iritabilitate, instabilitate.

Semnele biologice sînt caracteristice prin:

- creşterea deosebită a metabolismului bazal;
- fixarea importantă a I^{131};
- diminuarea colesterolemiei.

x. *Guşile maligne:* se caracterizează printr-o anamneză mai scurtă, prin apariţia şi creşterea mai rapidă, prin fixarea mai timpurie la piele, prin duritatea şi fixitatea profundă prin producerea precoce a unor fenomene de compresiune, prin apariţia durerilor cu caracter iradiant şi prin apariţia adenopatiei regionale.

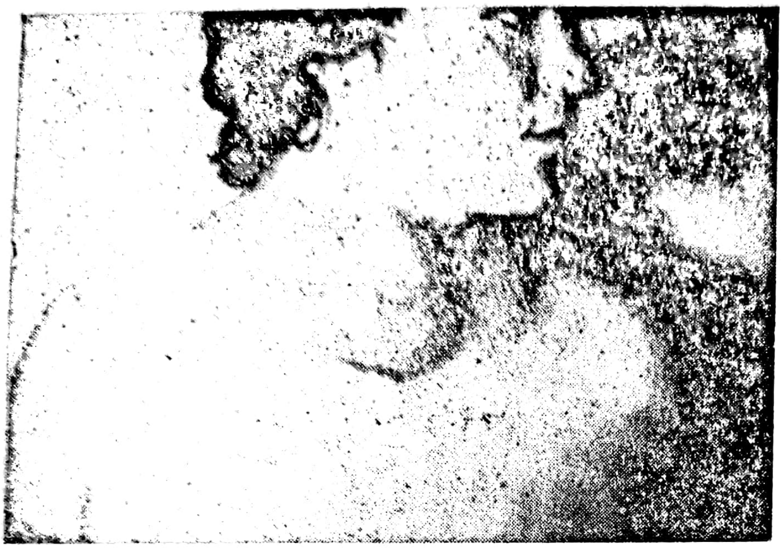


***Fig. 3.3.* — Tumoare tiroidiană.**

Compresiile interesează structurile vecine ale gîtului. Compresia traheei produce devierea conductului aerian şi tulburări de fonaţie şi respiraţie, mai evidente la efort Intrarea cu zgomot a aerului prin defileul traheal strîmtorat se numeşte *stridor,* iar nevoia de inspiraţie forţată pentru a compensa setea de aer se numeşte *tiraj.* Ieşirea zgomotoasă a aerului în timpul expiraţiei poartă numele de *cornaj.*

Compresiunea nervilor gîtului se va produce asupra recurenţilor dînd o răguşeală sau *voce bitonală*; compresia lanţului simpatic se va trăda prin *triada Claude-Bernard-Horner* (exoftalmie, micşorarea fantei palpebrale, mioză); compresiunea *nervului frenic* va da sughiţ sau paralizia hemidiafragmului respectiv; *compresiunea vagului* va duce la accese de tuse, distonii neurovegetative, pareze bronşice şi intestinale; *compresia plexului brahial* va provoca dureri şi pareze ale membrului superior, iar compresia pe pachetul vascular al gîtului va da stază venoasă sau tulburări ischemice cerebrale (fig. 3.3).

c. *Abcesele gîtului*

Natura şi originea unor abcese şi flegmoane ale gîtului se pot preciza adesea numai printr-un examen amănunţit al cavităţii bucale, al danturii precum şi prin puncţie şi examen bacteriologic.

Abcesele gîtului pot fi calde și reci. *Abcesele calde* sînt cauzate de inflamația acută a glandelor salivare sau a unor noduli limfatici și mai rar de o tiroidită sau strumită abcedată.

Limfadenitele supurate provin și ele prin infecții de la un focar amigdalian, granuloame dentare și abcese dentare.

Abcesele reci se produc în urma colectării unor limfadenite tuberculoase.

d. *Adenopatiile cervicale*

La copii și adolescenți pot fi palpați *noduli limfatici* măriți și nedureroși în părțile laterale ale gîtului. Ei nu au importanță deosebită, apar și dispar spontan la intervale variabile de timp, fiind în legătură cu nasofaringite, amigdalite sau viroze.

În pubertate și adolescență pot apărea *adenopatii laterocervicale* tuberculoase, ca o diseminare secundară a unui focar tuberculos din altă regiune. Ele sînt însoțite adesea de subfebrilitate, inapetență și slăbire. La examenul radiologic al plămînilor se poate constata o *adenopatie hilară*. Diagnosticul se pune însă, de cele mai multe ori, prin biopsie și examen histopatologic.

La tineri și adulți *adenopatiile cervicale*, mai ales însoțite și de adenopatii cu alte localizări (axilă, regiune inghinală, hilul pulmonar) ar fi puse în legătură cu infecții generale, latente sau manifeste de origine bacteriană, virotică, luetică sau cu o boală a sistemului hematopoetic. Adenopatiile pot fi însoțite de o stare generală mai mult sau mai puțin alterată, bolnavii prezentînd febră, modificări ale tabloului sangvin, ale măduvei sternale, mărirea splinei etc., și atunci pot fi puse în legătură cu o *mononucleoză, leucemie limfoidă, leucemie mieloidă, limfosarcomatoză, limfogranulomatoză* (boala Hodgkin). Examenul hematologic și în special biopsia ganglionară vor clarifica diagnosticul. Există însă unele caracteristici ale adenopatiilor care ne fac să bănuim originea lor astfel:

α. *Limfogranulomatoza malignă:* prezintă ganglioni izolați, dar mai cu seamă contopiți sub formă de ciorchine, sau suprapuși, fiind nedureroși și de consistență parenchimatoasă.

β. *Carcinoamele ganglionare* metastatice cervicale: sînt de consistență dură, ganglionii sînt aderenți la tegumentele din jur, prezentînd o suprafață neregulată, cu margini rău delimitate. Sînt întîlnite mai frecvent metastaze ale cancerului epifaringian, ale cancerului mamar, bronhopulmonar, tiroidian sau metastaze ale unor tumori localizate la distanță (în cavitatea peritoneală).

e. *Alte formațiuni tumorale ale gîtului*

α. *Tumoarea corpusculului carotidian:* apare în regiunea *latero-cervicală*, în șanțul carotidian, la nivelul marginii superioare a cartilajului tiroid, sub forma unei tumori rotunde-ovalare, destul de *bine delimitate, dure*, de la mărimea unei *alune* pînă la aceea a unui *măr*. Tumoarea este *mobilă* în sens lateral și imobilă în sens vertical. Apare la vîrsta adultă și crește încet. Cînd este mai mare devine pulsatilă la palpare prin transmiterea pulsațiilor arterei. Prin apăsare pe tumoare, bolnavul devine *bradicardic*, putînd să-și piardă conștiența datorită reducerii fluxului arterial prin carotida internă spre creier.

β. *Anevrismele arterelor gîtului:* pot apărea după traumatisme sau independent de acestea. Sînt *tumori rotunde* și *pulsatile*. De pe suprafața lor stetoscopul transmite *sufluri* iar la palpare se percepe un *freamăt*.

γ. *Tumorile chistice ale gîtului* pot fi de natură congenitală sau cîștigată. Unele sînt de *varietatea chistelor branchiale* cu localizare laterală, de-a lungul marginii interne a mușchiului sternocleidomastoidian, iar altele sînt mediane și superioare (resturi ale canalului tireoglos). Unele chisturi laterale pot fi *tiroidiene*, pe tiroide cu sediul normal sau pe tiroide aberante. În regiunea cervicală inferioară pornind din tecile limfatice ale jugularei pot fi văzute așa numitele limfangioame chistice. Apar mai cu seamă în fosa supraclaviculară dreaptă, au o consistență păstoasă și o evoluție invadantă către structurile de la baza gîtului, subclavicular și în interstițiile musculare.

δ. *Hemangioamele cavernoase* sînt tumefacții de culoare albăstruie care se micșorează la presiune avînd uneori un caracter pulsatil.

ε. *Hematoamele regiunii cervicale:* apar după traumatisme sau intervenții chirurgicale (tiroidectomii). Regiunea este de *culoare albastră-violacee*. Cînd sînt alimentate continuu de hemoragie, pot fi periculoase, producînd *compresia traheei* cu tulburări respiratorii care pot merge pînă la *sufocare*.

4.

SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A TORACELUI

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

a. *Conformația toracelui*

Toracele normal conformat se încadrează armonios în aspectul general al corpului uman. Coloana vertebrală prezintă cele două curburi, cervico-dorsală și lombară. Arcurile costale au curburi simetrice. Sternul este rectiliniu, fără bombări sau înfundări. Unghiul lui Louis și apendicele xifoid sînt abia vizibile. Diametrul antero-posterior fiind mai mic decît cel transversal se realizează niște proporții armonioase. Rebordurile costale se deschid într-un unghi ușor obtuz.

Toracele prezintă o față anterioară, două fețe laterale și o față posterioară. Dacă privim *fața anterioară* o putem împărți prin trei linii verticale astfel: *linia medio-sternală*, *linia medio-claviculară* și *linia axilară anterioară*.

Fața laterală a toracelui se împarte și ea prin trei linii verticale: *linia axilară anterioară*, *linia axilară mijlocie* și *linia axilară posterioară*.

Fața dorsală este împărțită tot prin trei linii verticale: *linia mediană posterioară*, *linia paravertebrală* (la două laturi de deget în afara precedentei) și *linia scapulară* care coboară trecînd prin vîrful scapulei. Între scapulă și coloană se găsește spațiul interscapulovertebral.

În sens craniocaudal nivelul dorit se precizează posterior indicînd apofizele spinoase ale diferitelor vertebre, iar lateral și anterior, indicînd numărul coastelor. Numerotarea coastelor pe fața anterioară a toracelui se face de sus în jos, pornind de la unghiul Louis care indică nivelul coastei a II-a, iar posterior pornind de la ultima coastă (XII) ascendent. Cînd în partea dorsală nu se pot număra coastele din cauza adipozității se vor repera apofizele spinoase și se va porni numărătoarea de la apofiza spinoasă a vertebrei a VII-a cervicală care este cea mai proeminentă.

Pe torace se mai disting și o serie de regiuni: fosa supraclaviculară, fosa infraclaviculară, regiunea pectorală, regiunea axilară, regiunea supraspinoasă și infraspinoasă a omoplatului, regiunea interscapulovertebrală, rebordul costal, unghiul costovertebral.

Scheletotopia organelor toracice este deosebit de importantă. Ea reprezintă proiecția organelor intratoracice pe peretele toracic și cunoașterea ei este de folos pentru efectuarea unor puncții pleurale sau toracotomii. Trebuie să fie cunoscute *aria matității cardiace*, proiecția cordului întreg pe peretele toracic și a vaselor mari, *limitele fundurilor de sac pleurale* în inspirație și expirație, poziția cupolei *diafragmatice drepte* și *limita superioară* a *ficatului*, a cupolei *diafragmului stîng* și *aria matității splenice*, *proiecția rinichilor* în regiunea lombară etc.

b. *Deformațiile toracice*

Modificările de formă ale toracelui pot fi *congenitale*, legate de o anumită constituție sau *cîștigate* în urma unei afecțiuni sau proces traumatic. Apar o serie de aspecte ale toracelui, astfel:

i. *Toracele astenic:* este aplatizat pe diametrul anteroposterior. Coastele sînt mult înclinate, cu spațiile intercostale strîmtate, unghiul de deschidere al rebordurilor costale ascuțit și apendicele xifoid proeminent.

ii. *Toracele emfizematos:* cunoscut și sub numele de torace „în butoi" prezintă o bombare în direcția diametrului anteroposterior și transversal, coastele se orizontalizează, spațiile intercostale sînt lărgite, gîtul este scurt, unghiul de deschidere al rebordurilor costale este obtuz.

iii. *Toracele în pîlnie:* prezintă o *înfundare conică antero-posterioară* în regiunea sternală inferioară, interesînd și cartilagiile costale. Adîncimea acestei pîlnii poate fi variabilă, de așa manieră, încît partea ascuțită se apropie la cîțiva centimetri de coloana vertebrală.

iv. *Torace în piept de găină* (pectus carinatus): toracele bombează invers celui în pîlnie, formînd un unghi ascuțit înainte.

v. *Toracele cifotic:* rezultă din accentuarea patologică a *curburii cervico-dorsale* a coloanei vertebrale, avînd o tendință de unghiulare.

vi. *Toracele cifoscoliotic:* rezultă din deformarea puternică în sens lateral și antero-posterior a coloanei vertebrale. Toracele suferă deformații accentuate, cu un hemitorace mai retractat și hipomobil, iar celălalt bombat, sternul proeminînd unghiular. Este tipul de torace cu *cele mai multe tulburări funcționale*.

vii. *Toracele retractat unilateral:* este cauzat de *fracturi costale multiple*, *empieme toracice*, *calusuri* pleurale, *toracoplastii chirurgicale*, *rezecții* pulmonare. Acest tip de torace se caracterizează prin *diminuarea în volum* a hemitoracelui, *rigiditatea* acestuia, dispariția spațiilor intercostale și *verticalizarea* coastelor.

viii. *Deformarea unilaterală sub formă de înfundare:* apare în cursul *traumatismelor toracice* cînd există două linii de fractură a mai multor coaste și un fragment de perete toracic se desprinde din arhitectonica costală și devine independent dar funcționînd anarhic. *Rigiditatea cilindrului toracic se pierde* la acest nivel iar cu ocazia mișcărilor inspiratorii și expiratorii ale pistonului diafragmatic mișcările acestui plastron costal independent se fac invers: în inspirație se înfundă cînd restul hemitoracelui se destinde și în expirație se deplasează în afară cînd hemitoracele se retractă. Acest fragment (plastron) pluricostal poartă numele de volet, iar mișcările lui duc la respirație paradoxală, care antrenează fenomene respiratorii deficitare. Voletul costal se imobilizează adesea prin înfundare și duce la această deformare toracică.

ix. *Bombări patologice ale unui întreg hemitorace:* pot să apară cu ocazia colecțiilor patologice în cavitatea pleurală de partea respectivă (pleurezii exudative, empiem, hemotorace, pneumotorace). Bombarea apare numai în prezența unor colecții mari și a unui hemitorace cu peretele elastic (la copii).

În anumite *tipuri de empieme toracice* cu cantități mari de puroi în cavitatea pleurală, puroiul, căutînd să se exteriorize, face o fistulă intercostală la nivelul unei adenite și se infiltrează sub piele dînd o „bombare suspendată“. Fenomenul poartă numele de „*empiem de necesitate*“ ca și cînd ar fi necesar ca puroiul existent în cantitate mare să se exteriorizeze.

În traumatisme toracice urmate de plăgi ale peretelui toracic aerul din afară sau provenit din interior, de la o leziune pulmonară, poate difuza prin spațiul intercostal sub piele dînd așa numitul emfizem subcutanat. Acesta se caracterizează prin crepitație cutanată ce se percepe la palparea zonei toracice (asemănătoare senzației mersului pe zăpadă proaspătă).

În prezența unei *osteite tuberculoase* a coastelor (carie costală specifică) apar tumefacții costale fuziforme, ovoide, rotunde, bine delimitate, situate de-a lungul coastelor. Aceste zone osoase pot abceda și să dea fistule cutanate persistente.

x. *Tumorile costale* pot fi *benigne* (osteoame, condroame) și *maligne* (osteosarcomul).

xi. *Sindromul Tietze* (condrita costală netuberculoasă): se caracterizează prin prezența unor nodozități la acest nivel. Apar în rahitism și poartă numele de „mătănii costale“. În rahitism pot apărea deformări toracice și din cauza mobilității anormale a omoplaților, fenomen cunoscut sub numele de „scapulae alatae“.

Uneori se poate observa *lipsa congenitală a claviculei* sau a unui *mușchi pectoral*. În alte situații putem constata pe peretele toracic *cicatrice* ale unor traumatisme din antecedente sau *arsuri, cicatrice operatorii* după *mastectomii, toracoplastii, toracotomii, pleurotomii*. Cînd cicatricele sînt groase și bombează în planul pielii vorbim de *cheloide*. Dacă pielea unui hemitorace a fost iradiată cu raze X (ca după mastectomie radicală pentru cancer) ea apare de *culoare mai închisă, brună, retractată* pe grilajul costal, *subțiată*. Alteori pe peretele toracic sînt *fistule*. *Fistulele* peretelui toracic pot să provină de la o carie costală, de la o *pungă* de *empiem* cronic fistulizat sau direct de la o *fistulă bronșică*. Un aspect deosebit al unei leziuni veziculoase este zona zoster. Se manifestă ca o *erupție veziculoasă* pe o bază *eritematoasă* localizată pe traiectul unui nerv intercostal. Este însoțită de o durere vie pe care bolnavul o acuză sub formă de arsură.

c. *Examinarea traumatizatului toracic*

Examinarea traumatizatului toracic trebuie să fie metodică și rapidă, iar în cazul traumatismelor grave ea trebuie să fie intricată cu manevrele terapeutice imediat necesare.

Supravegherea bolnavului trebuie să dureze pînă la *reechilibrarea cardio-respiratorie.*

Inspecția peretelui toracic va fi întotdeauna completă, fără să se neglijeze capul, gîtul, abdomenul, bazinul, coloana și membrele.

Să nu se uite să se dea cît mai repede prioritate *esențialului.*

i. *Aspectul bolnavului* își are importanța lui. Traumatizatul poate fi *somnolent, obnubilat, comatos.* În asemenea situații se va căuta un traumatism cranian. Poate fi vorba de o hipoxie cerebrală antrenată de colaps sau atingere toracică (compresie, dezechilibru cardio-respirator).

ii. *Șocul* poate fi mai mult sau mai puțin marcat. Pielea și mucoasele, pulsul, tensiunea arterială, colapsul periferic, temperatura, tulburările de ritm vor fi *atent observate.* Șocul poate fi de asemenea mascat în caz de *asfixie,* de *bradicardie* sau *hipertensiune.* Tendința la asfixie poate fi constantă sau variabilă în apariția și evoluția ei. *Cianoza* evidentă este aspectul cel mai evocator, cel mai imperativ. Ea comportă obligația imediată de a decela natura și sediul tulburărilor respiratorii. Sînt și cianoze discrete, cu semne reduse de hipoxie sau de hipercapnie, care vor fi căutate și confruntate cu rezultatele examinărilor biologice.

iii. *Respirația* va fi obiectul unui examen particular. Encombrarea traheobronșică cu expectorație frecvent sangvinolentă, dar întotdeauna ineficace, este un semn important și periculos. Ea impune respirația asistată și uneori traheostomia de urgență. *Respirația paradoxală* dată cel mai adesea de un volet anterior sau antero-lateral, va dicta o acțiune imediată. Fixarea chirurgicală sau tracțiunea continuă a voletului precum și traheostomia pot adesea să-și combine efectele. Compresia simplă este aproape întotdeauna iluzorie și periculoasă. Respirația paradoxală poate fi și rezultanta unei *atelectazii, ridicării unei cupole diafragmatice* prin distensie gastrointestinală, sau urmarea unei *paralizii frenice.*

iv. *Emfizemul subcutanat* este un semn evident al leziunii arborelui aerian într-un punct al traiectului său. Fie că este vorba de o *leziune parenchimatoasă periferică* sau *traheobronșică,* este important să se evidențieze radiologic *pneumomediastinul* sau *pneumotoracele* care va fi controlat prin puncție, drenaj aspirativ, traheostomie (fig. 4.1).

În afară de *dispnee, tuse* şi *expectoraţie* mai rămîn două semne funcţionale:

v. — *durere extremă*, pe care o acuză toţi bolnavii la nivelul toracelui şi care se agravează la tuse şi expectoraţie. Această durere, deseori imprecisă, dar întotdeauna foarte vie, limitează amplitudinile respiraţiei, agravează encombrarea Ea trebuie suprimată precoce. Infiltraţia cu procaină poate să facă să dispară o insuficienţă respiratorie dată de inhibiţia dureroasă a ventilaţiei;

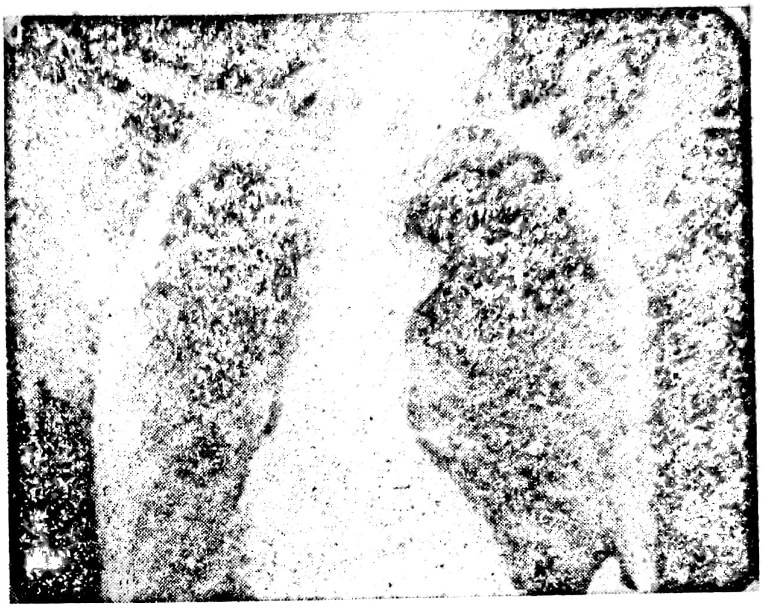


Fig. 4.1. — Radiografia emfizemului subcutanat.

vi. — *angoarea* influenţează echilibrul respirator şi circulator. Ea trebuie să fie energic combătută.

vii. *Examenul fizic al toracelui:* va urmări leziuni parietale ca: *piele contuză, fracturi multiple, volet, hernie pulmonară, deplasări ale toracelui, traheei, cordului, modificările sonorităţii normale ale toracelui, manifestările compresiei mediastinale* (edem, cianoză, circulaţie colaterală superioară).

Examenul general extractoracic va viza abdomenul, craniul, rahisul, membrele, reflexele.

viii. *Examenul radiologic* poate evidenţia clarităţi sau opacităţi anormale, deplasarea, lărgirea sau balotarea mediastinului, tulburări ale mobilităţii cupolelor diafragmatice, respiraţie paradoxală, chiar discretă. Toate aceste perturbări vor fi evidenţiate. Radiografia dă date mai precise asupra naturii şi dimensiunilor imaginilor anormale.

Un clişeu radiografic imediat trebuie să fie primul document precis al oricărui traumatizat toracic şi, în general, al oricărui politraumatizat.

Puncţia exploratorie sau evacuatoare şi bronhoaspiraţia pentru atelectazie, nu pot fi făcute în deplină securitate decît după bilanţul radiologic rapid şi complet. Puncţia exploratorie *nu trebuie să fie oarbă.* Acul va fi condus sub control radiologic către colecţia pe care medicul vrea să o pună în evidenţă sau s-o evacueze.

ix. *Bolnavii cu contuzii toracice grave:* prezentînd asfixie, emfizem generalizat progresiv, înfundare toracică cu volet mobil, pun *problema urgenței toracice extreme.* Ei trebuie să fie obiectul unei imediate echilibrări cardiorespiratorii. Manevrele esențiale de mică chirurgie toracică, cum sînt *oxigenarea, puncția evacuatorie, drenajul aspirativ, traheostomia, imobilizarea unui volet,* nu suferă întîrziere. În caz de eșec sau efect insuficient se pune problema unei indicații operatorii.

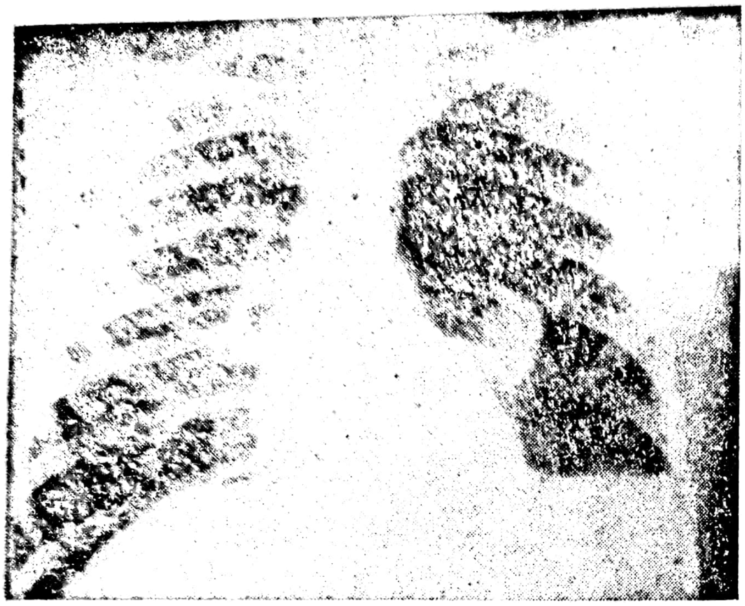


Fig. 4.2. — Hemo-pneumotorace.

Bolnavii cu probleme traumatice multiple apărînd în stare de șoc, mai mult sau mai puțin grav, precum și contuzionații toracici, riscă să fie minimalizați sau ignorați ca gravitate. Reanimarea acestor bolnavi, dirijată contra șocului, bilanțul lezional exact, aprecierea ierarhiei de urgență sînt obligatorii. În absența leziunilor evidente se va face un clișeu radiologic toracic.

x. *Bolnavii în comă* sau *obnubilați* evocă traumatismul cranian, dar și un traumatizat toracic pur, poate fi comatos printr-un dezechilibru brusc vascular cu anoxie cerebrală. Se va apela la un *neurochirurg* dar pînă atunci vom căuta semnele toracice. Se va acționa împotriva *asfixiei,* prin oxigenare intensă și în caz de nevoie se va trece la instalarea unei *respirații artificiale.* Bolnavii vor fi urmăriți atît clinic cît și radiologic. Situația se poate ameliora după primele măsuri, dar cînd măsurile sînt insuficiente se va observa dacă:

— *starea de șoc se agravează* prin hemoragie internă, contuzie cardiopericardică etc.;

— *asfixia persistă* datorită perfuziei excesive, traheostomiei defectuoase, revărsatului rău evacuat sau voletului rău fixat;

— *sindromul gazos se modifică* și *emfizemul se mărește,* pe lîngă aspirație continuă și traheotomie se vor verifica endoscopic căile respiratorii și eventual se va tenta repararea lor chirurgicală;

— *apare o opacitate mediastinală compresivă* (esofag) și adesea pulsatilă, care trebuie să conducă spre ideea unei rupturi de aortă sau arteră mare și să devină o problemă de intervenție urgentă.

xi. *Examenele biologice:* oximetria, T.A., CO_2, pH au *valoare prognostică*. Ele ghidează cu exactitate reanimarea și reechilibrarea, fiind indispensabile în caz de respirație artificială, mecanică.

xii. *Electrocardiograma* este de interpretare dificilă în cazul contuziilor cardiopericardice dar constituie un element de mare valoare.

xiii. *Bronhoscopia*, deși comportă unele riscuri, este indicată cînd se bănuiește o leziune a arborelui traheobronșic.

Orice traumatizat cu contuzie toracică gravă, trebuie să fie bronhoscopizat imediat cînd acest fapt este posibil. Bolnavul nu va părăsi spitalul înaintea explorării endoscopice minuțioase.

Nu se va neglija faptul că uneori nu există relație între importanța leziunilor parietale și aceea a contuziilor viscerale și mai cu seamă la tineri.

d. *Explorarea bolnavului cu afecțiuni chirurgicale toracice*

Examinările paraclinice ale toracelui au valoare deosebită pentru stabilirea diagnosticului, interpretarea afecțiunilor chirurgicale și stabilirea indicației operatorii. Printre aceste explorări se va ține seama de următoarele:

α. *Puncția toracelui:* trebuie să fie cunoscută și de medicul nespecializat, ori de cîte ori celelalte examinări ridică suspiciunea unei colecții pleurale aeriene sau lichidiene compresive. Puncția în asemenea cazuri are *importanță majoră* în *diagnostic* și în *terapeutică*, constituind primul gest în reanimare. În lipsa examenului radiologic, locul puncției trebuie precizat prin *percuție* și *auscultație*. Tehnica puncției toracice va fi bine cunoscută, respectîndu-se condițiile de *asepsie*, *antisepsie* și de *anestezie*. Se vor evita leziunile plămînului, cordului sau diafragmului. Se va evita pătrunderea aerului în cavitatea pleurală, folosind seringa Marin Popescu sau aplicînd pe acul de puncție un tub de cauciuc care va fi pensat cînd seringa se detașează pentru a fi golită. Bolnavul va fi bine pregătit pentru a putea face puncții succesive în diferite locuri. Materialul recoltat prin puncție furnizează indicații importante asupra *felului colecției* (sînge, exudat, puroi, chil) sau asupra *stării actuale: hemoragie activă* (sînge roșu care coagulează imediat în eprubetă), hemoragie oprită (sînge lacat, fluid, violaceu) sau *sînge infectat* (în sîngele depozitat în eprubetă, plasma nu se separă cu contur net de masa eritrocitară). Examenul bacteriologic și citologic, al lichidului extras prin puncție, se impune în unele cazuri.

β. *Explorările radiologice:* radioscopia pulmonară nu poate fi înlocuită prin executarea unui clișeu radiografic. Radioscopia este un examen dinamic, arată situația peretelui și conținutului toracelui în funcție și din toate incidențele. În cazul suspicionării unei colecții pleurale, radioscopia se va executa în ortostatism, pentru a interpreta corect imaginea.

i. — *radiografia pulmonară standard:* trebuie să completeze în mod obligatoriu radioscopia pulmonară, detaliind aspectele de moment, fiind totodată un document clinic și medico-legal (fig. 4.3). Radiografia va fi făcută din față și profil, iar acolo unde este necesar, din mai multe incidențe;

ii. — *tomografia pulmonară:* evidențiază mai bine detalii de contur și raporturile de vecinătate, pe diferite planuri de profunzime;

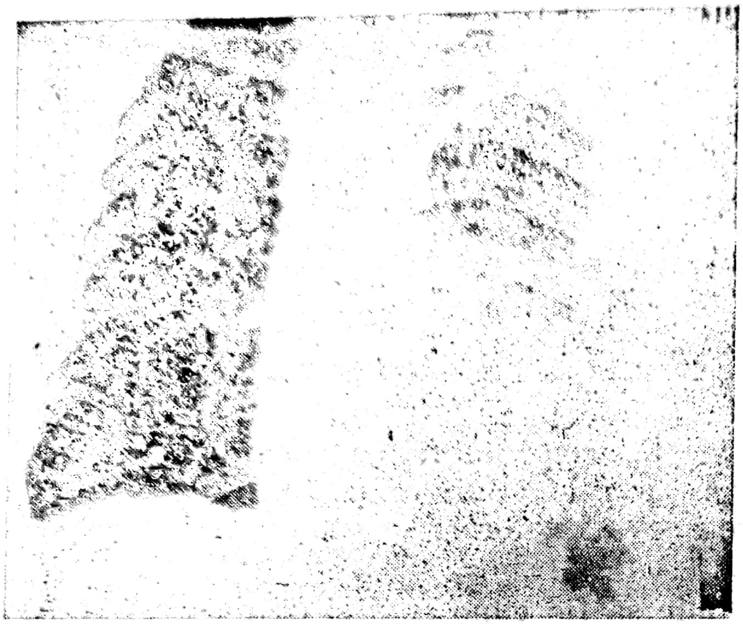


Fig. 4.3. — Hemotorace.

iii. — *digrafia*, sau radiografia bazei toracelui în inspirație și expirație, va da date în legătură cu mobilitatea diafragmului;

iv. — *kimografia:* constă în seriografii care ajută la diferențierea organelor pulsatile de cele nepulsatile;

v. — *examenele radiologice:* prin contrast gazos, cum sînt: pneumotoracele, pneumoperitoneul, retropneumoperitoneul și pneumomediastinul cu scop diagnostic, urmate de radiografie și tomografie, aduc date asupra sediului unor formațiuni care se găsesc la limita a două cavități (torace-abdomen etc.);

vi. — *bronhografia:* folosește substanțe de contrast neiritante, care se elimină ușor și nu pătrund pînă la nivelul alveolar. Prin această metodă se poate evidenția întreg arborele bronșic;

vii. — *bronhocinematografia:* este bronhografia urmărită cinematic, avînd importanță în studiul dischineziilor bronșice;

viii. — *fistulografia* și *pleurografia:* sînt utilizate pentru punerea în evidență a unor cavități reziduale (pungi de empiem). Se face radiografie după umplerea fistulei sau a pungii pleurale cu substanță de contrast.

La examinările radiologice toracice se pot asocia examinări radiologice ale esofagului și tractului gastro-intestinal. Aortografia, angiografia selectivă, flebografia venei cave (cavografia) și azigografia, limfografia canalului toracic, oricare pot veni uneori în discuție.

γ. *Explorări endoscopice:*

i. — *pleuroscopia:* este utilizată pentru a se pune în evidență unele aderențe pleurale. Azi se folosește rar;

ii. — *bronhoscopia:* este o metodă foarte importantă care servește la diagnosticarea unor afecțiuni pulmonare chirurgicale. Ea poate preciza sediul unei *tumori*, unui *corp străin* sau *fistule* din bronșiile de calibru mai mare. Permite în același timp efectuarea unor *biopsii* pentru examen histopatologic. Se pot efectua concomitent *lavaje* și *aspirații bronșice;*

iii. — *mediastinoscopia:* permite *vizualizarea* și *puncția bioptică* a tumorilor și metastazelor din ganglionii paratraheali sau intertraheobronșici. Se face printr-o incizie în fosa jugulară, unde se decolează spațiul pretraheal.

δ. *Explorări histopatologice:*

Printre explorările histopatologice se practică mai ales următoarele:

— *biopsia endobronșică* sub vedere directă;

— *biopsia din limfonodulii periferici* (axilari, cervicali, prescalenici);

— *biopsii mediastinale;*

— *biopsii pleurale;*

— *puncția pleurală* transparietală;

— *examinarea citologică* și *bacteriologică* a sputei.

ε. *Explorările funcțiilor ventilatorii pulmonare:*

Cunoașterea capacității ventilatorii a plămînilor are o mare importanță în chirurgia toracică, pentru a aprecia riscul operator. Un bolnav cu insuficiență ventilatorie pulmonară, la care se tentează o exereză, este în pericol, deoarece, pe lîngă o respirație insuficientă, bolnavul se găsește în fața unui traumatism chirurgical major, care va putea să restrîngă și mai mult cîmpul respirator. Pentru testarea ventilației pulmonare se vor face următoarele probe:

i. — *capacitatea vitală* (C.V.); reprezintă cantitatea maximă de aer ce poate fi eliminată după o inspirație maximă. Aceasta se determină cu un aparat care poartă numele de *spirograf*. Cifrele absolute care se obțin variază de la un subiect la altul (2 500—6 000 ml) și din această cauză valoarea înregistrată spirografic se raportează la valoarea teoretică folosindu-se formula lui COURNAND. La bărbați C.V.=27,60 (0,122× vîrsta) × înălțimea în centimetri. La femei C.V.=27,78—(0,101×vîrsta)× înălțimea în centimetri. Se consideră o valoare sub limita nepericuloasă cînd C.V. scade cu 20%. Schimbul gazos poate fi normal, chiar cu C.V. redusă la jumătate, dacă conductele aeriene sînt libere. C.V. redusă arată o disfuncție respiratorie restrictivă.

Dintre determinările referitoare la debitele respiratorii se utilizează:

ii. — *volumul expirator maxim pe secundă* (VEMS): este volumul de aer care poate fi eliminat din plămîni în prima secundă a unei expirații forțate (maxime), care urmează unei inspirații maxime. Se exprimă în ml/sec. Întrucît cifrele absolute variază între limite foarte largi și la subiecții normali, valoarea reală se exprimă în procente față de C.V. actuală.

iii. — *Proba Tiffenau* — Raportul VEMS×100 este în mod normal mai mare de 70% și constituie un *indiciu foarte impor-*

tant al permeabilității bronșice, deoarece se referă la dinamica pulmonară și posibilitatea perturbației acesteia în procesele obstructive. Scăderea raportului sub 40% constituie o *contraindicație a toracotomiei,* fiind vorba de o disfuncție ventilatorie obstructivă.

Pentru a elimina factorii legați de spasmul bronșiolar, care ar putea modifica valorile probei Tiffenau, se folosesc teste farmacodinamice cu acetilcolină și izoprenalină. Prin testul cu acetilcolină se pot descoperi stări latente de spasm bronșic, care ar putea provoca postoperator insuficiențe respiratorii acute grave. Producînd spasm bronșic acetilcolina scade valorile VEMS, în mod normal cu 10%, în bronșita spastică cu 25% și în astm bronșic cu 50%. Izoprenalina (izopropilnoradrenalina) produce bronhodilatație și prin aceasta crește VEMS. Dacă această creștere este peste 10% înseamnă că există o componentă bronhospastică care trebuie corectată preoperator.

iv. În afara acestor teste curent utilizate, există o altă serie de *probe complexe de specialitate,* care se fac de către pneumolog, într-un serviciu de specialitate. Trebuie să fie reținute, în general, următoarele date:

— *debitul pulmonar normal:* 4—6 l/min. în repaus;
— consumul de O_2/min: 250 cmc/min.;
— *coeficientul de utilizare a O_2* la fiecare ventilație = 35.

Este important să fie reținute și *valorile gazelor respiratorii în sînge* (rezultatele oximetriei și carboximetriei).

Valorile normale de O_2 și CO_2 în sînge:

Oxigenul:

— *presiunea parțială* în mmHg: în sînge venos 40; în sînge arterial 95;

— *conținutul* în 100 ml sînge (în cmc): în sînge venos 15,5; în sînge arterial 20,5;

— *capacitatea de saturație* în 100 ml (în %): în sînge venos 75%, arterial 96%.

Bioxidul de carbon:

— *presiunea parțială* în mmHg: în sînge venos 46; în sînge arterial 40;

— *conținutul* în 100 ml sînge (în cmc): în sînge venos 53, în sînge arterial 49.

e. *Examinarea glandelor mamare*

Examinarea glandelor mamare este legată de patologia bogată și variată pe care o prezintă glandele mamare.

Ținînd seama de multitudinea tumorilor mamare și de existența atît de răspîndită a cancerului mamar, a devenit tot mai hotărîtor faptul de a recunoaște din timp dacă tumoarea pe care o cuprinde sînul este sau nu un cancer. Deși există o semiologie destul de bogată a cancerului mamar, nu este întotdeauna ușor să se precizeze natura unei tumori, mai cu seamă că se urmărește un diagnostic precoce (stadiul I), ținînd seama de bunele rezultate pe care le obține chirurgia, operînd în acest stadiu. Cu toate că problema cancerului este capitală în patologia mamelei, examinarea se va conduce în așa fel încît să se surprindă orice gen de afecțiune.

Sînii prezintă variații de *formă, mărime, consistență.* Toate acestea sînt în funcție și de vîrstă, constituție, stare de lactație etc.

α. *Anomalii* și *defecte* de *conformație* ale glandelor mamare.

i. Anomalii congenitale: în cadrul anomaliilor congenitale se evidențiază:

amastia: absența congenitală a unei glande mamare;

athelia: absența congenitală a mamelonului.

Aceste anomalii pot fi însoțite și de alte malformații (lipsa mușchilor pectorali, a unor coaste, a unui întreg membru superior, lipsa ovarului de aceeași parte, duplicitate uterină, lipsa organelor genitale interne;

— *polimastia:* existența unor mamele supranumerare, care apar atît la femei cît și la bărbați. Mamelele supranumerare pot să fie cu sau fără mamelon;

— *polithelia:* existența mai multor mameloane.

Dispoziția mamelelor sau mameloanelor supranumerare se face pe o linie care unește vîrful axilei cu zona mamară și marginile externe ale mușchilor drepți abdominali, spre organele genitale externe (creasta lactată Schultze).

ii. *Anomalii cîștigate:* Anomaliile cîștigate ale mamelei sînt următoarele:

— *atrofia glandei mamare:* apare în general după mastita nou-născutului. Poate însoți infantilismul, sifilisul ereditar și alte malformații genitale;

— *malformațiile mamelonului:* se manifestă ca aplatizare, ombilicare, invaginație;

— *hipertrofia adevărată a glandei mamare:* bolnavele sînt cu sîni mari care atîrnă producînd senzație de greutate. Areola și mamelonul în asemenea cazuri sînt îndreptate în jos (în cazul ptozei înaintea sînului). În mod normal, mameloanele sînt simetrice, proeminente, situate la același nivel pe orizontală și înconjurate de o areolă ușor pigmentată;

— *fisurile mamelonului* din timpul alăptării: sînt foarte dureroase și formează porți de intrare pentru infecții (mastite acute);

— *eczemele rebele ale areolei,* a zonei periareolare; atrag atenția asupra *bolii Paget* (cancer mamar cu o evoluție foarte lungă).

β. *Examinarea mamelei conținătoare de tumoare.*

De la început se pune întrebarea dacă tumoarea este benignă sau malignă. Se mai pun cîteva probleme în prezența tumorii, astfel:

i. — *care este vîrsta bolnavei:* Dacă este vorba de o femeie tînără sub 30 de ani, există șanse să fie mai ales o tumoare benignă. La o femeie mai în vîrstă, la menopauză, se va suspecta totdeauna o tumoare malignă;

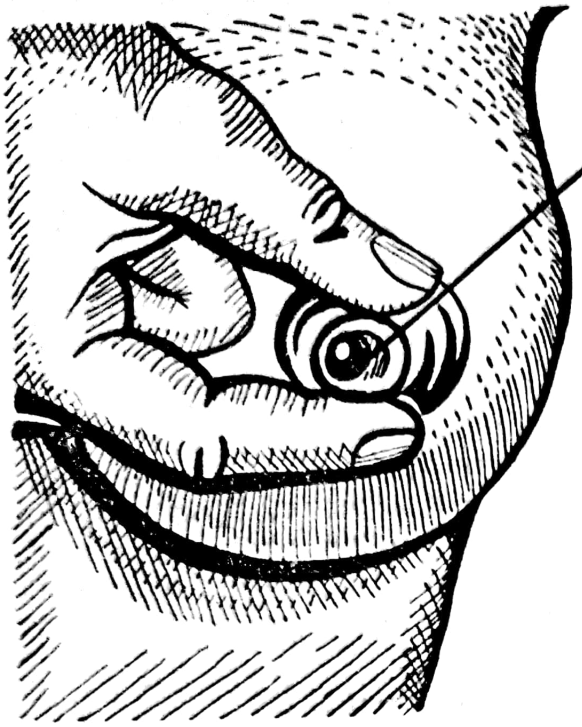


Fig. 4.4. — Scurgeri prin mamelon (după Craig).

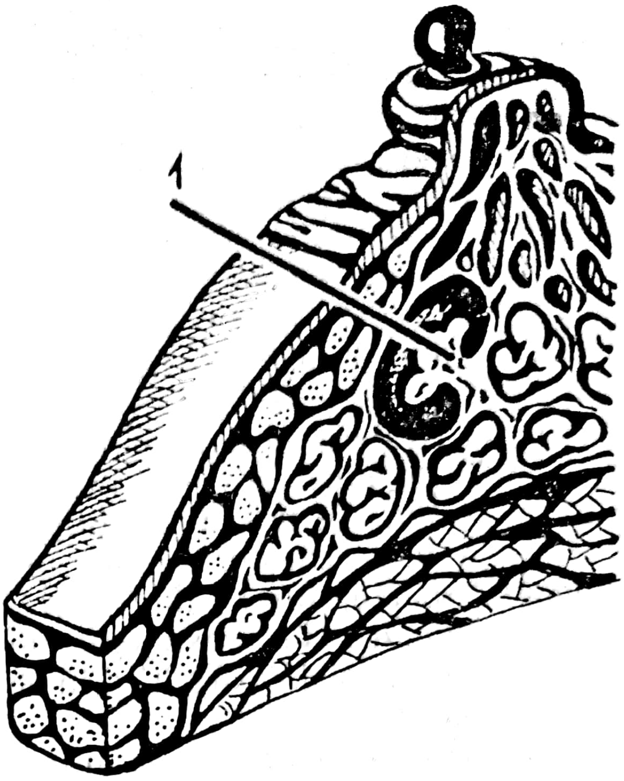


Fig. 4.5. — Scurgeri prin mamelon (după Craig).

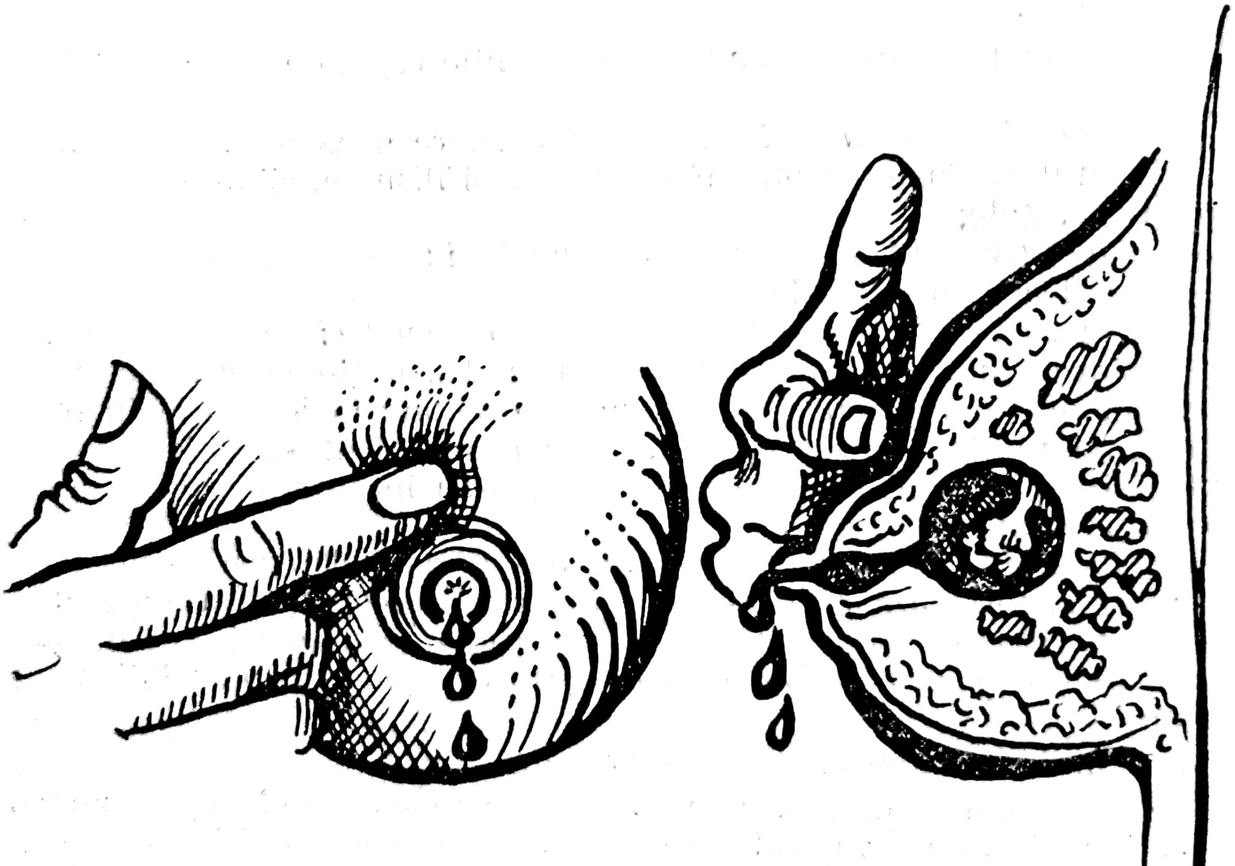


Fig. 4.6. — Scurgeri prin mamelon, papilom intracanalicular (după Craig).

ii. — *care a fost debutul* și *evoluția tumorii:* Va interesa debutul (alăptare, menopauză), evoluția lentă sau rapidă la un moment dat;

iii. — *tumoarea observată de cîtva timp este staționară* sau se manifestă printr-o creștere neliniștitoare?

γ. *Inspecția mamelei.* Pentru inspecția mamelei bolnava este așezată în fața examinatorului dezbrăcată pînă la brîu. Dacă bolnava pierde secreții de culoare sanghinolentă prin mamelon se va bănui un *papilom intracanalicular,* mai ales, dar și alte îmbolnăviri, fapt ce va fi confirmat prin examinarea secreției și examenul clinic și paraclinic al mamelei (fig. 4.4, 4.5, 4.6).

Ne vom orienta după cîteva date caracteristice, ca să enunțăm existența tumorii maligne astfel: tendința țesutului canceros de a infiltra pielea supraiacentă de a fixa mamelonul, de a-l retracta și a-l ridica. În ceea ce privește poziția mamelonului se va ține seama că el se găsește deasupra unei linii transversale care trece prin mamelonul sănătos — o adevărată „pexie“ produsă de infiltrarea canceroasă (semnul Forgue). *Ombilicarea, înfundarea, retracția* fixă, care se accentuează dacă împingem excentric tumoarea, este un *semn precoce,* constant în *cancerele centrale ale glandei,* care însă lipsește în *cancerele periferice* (fig. 4.7, 4.8, 4.9, 4.10, 4.11, 4.12).

Examinarea tegumentelor: nu trebuie să căutăm întotdeauna semnul clasic al cojii de portocală, care este un semn tardiv (fig. 4.13) ci să căutăm o infiltrare mai discretă a pielii de deasupra tumorii care constă într-o îngroșare a plicei cutanate prinsă între police și index (semnul plicei, semnul capitonajului, semnul Janișevski) (fig. 4.14, 4.15). Este semnul cel mai timpuriu. Cînd semnul capitonajului este prezent, mobilizarea laterală a tumorii dă pe suprafața pielii o depresiune (semnul godeului — semnul Dupuytren) (fig. 4.16).

δ. *Palparea mamelei.* Palparea va fi făcută inițial după manevra Velpeau. Se va palpa la început sînul sănătos cu palma și apoi cel bolnav (fig. 4.17). Este o greșeală de a prinde sînul sănătos perpendicular între degete. Această presiune transversală a lobulilor sănătoși astfel apăsați, poate să dea senzația falsă de pseudotumoare. *Palparea* va orienta asupra *sediului* și *volumului real al tumorii, formei, suprafeței, consistenței, mobilității* pe planurile superficiale și profunde, *sensibilitatea* și *situația ganglionilor axilari.* Se vor preciza:

i. — *sediul:* acesta se determină în legătură cu cele 5 sectoare: superoextern (cel mai frecvent interesat), supero-intern, infero-extern, infero-intern și sectorul central;

ii. — *volumul:* numai palparea dă date precise în această direcție;

iii. — *forma* și *suprafața:* o formă *regulată, rotundă* sau *ovoidă,* o *suprafață* absolut *netedă,* un *contur net,* nu sînt caracterele unui nodul canceros chiar și la debutul său. Ne vom gîndi la posibilitatea unui *chist* sau *fibroadenom* și faptul se poate verifica eventual prin puncție. Nu trebuie să părăsim ideea malignității, putînd să fie un *chist neoplazic unic* (adenoepiteliom vegetant). Ne vom gîndi la un nodul tumoral mamar malign cînd *con-*

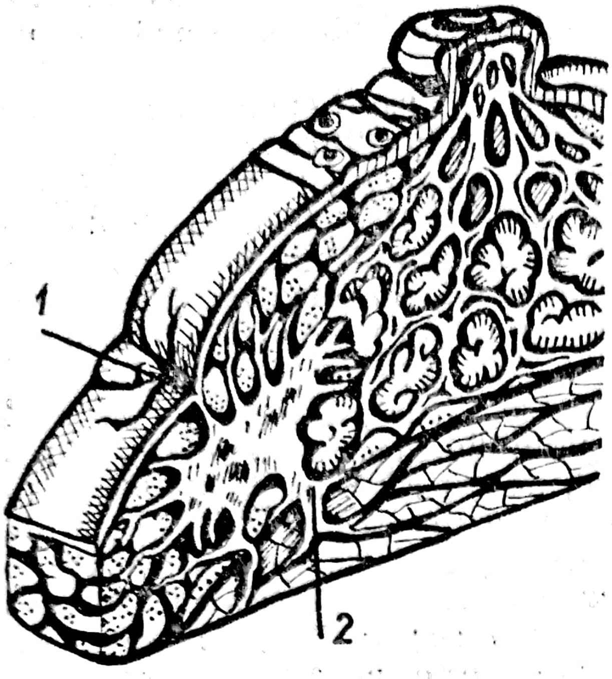


Fig. 4.7. — Tumoare-cancer mamar retractînd tegumentul (după Craig).

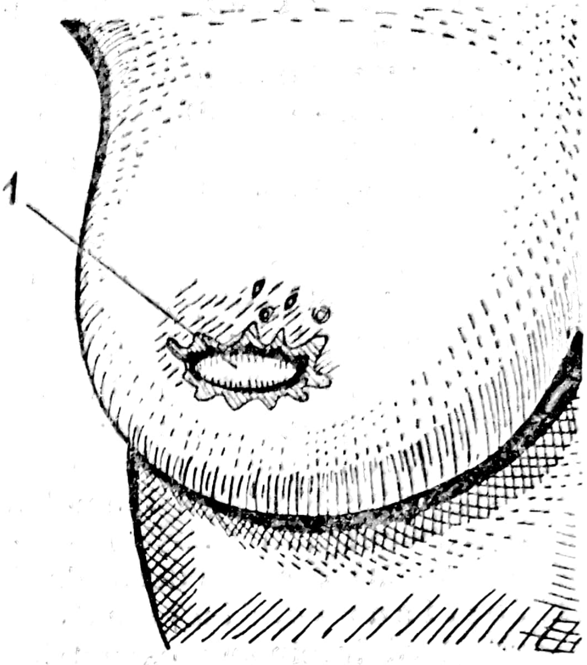


Fig. 4.8. — Retracţia mamelonului (după Craig).

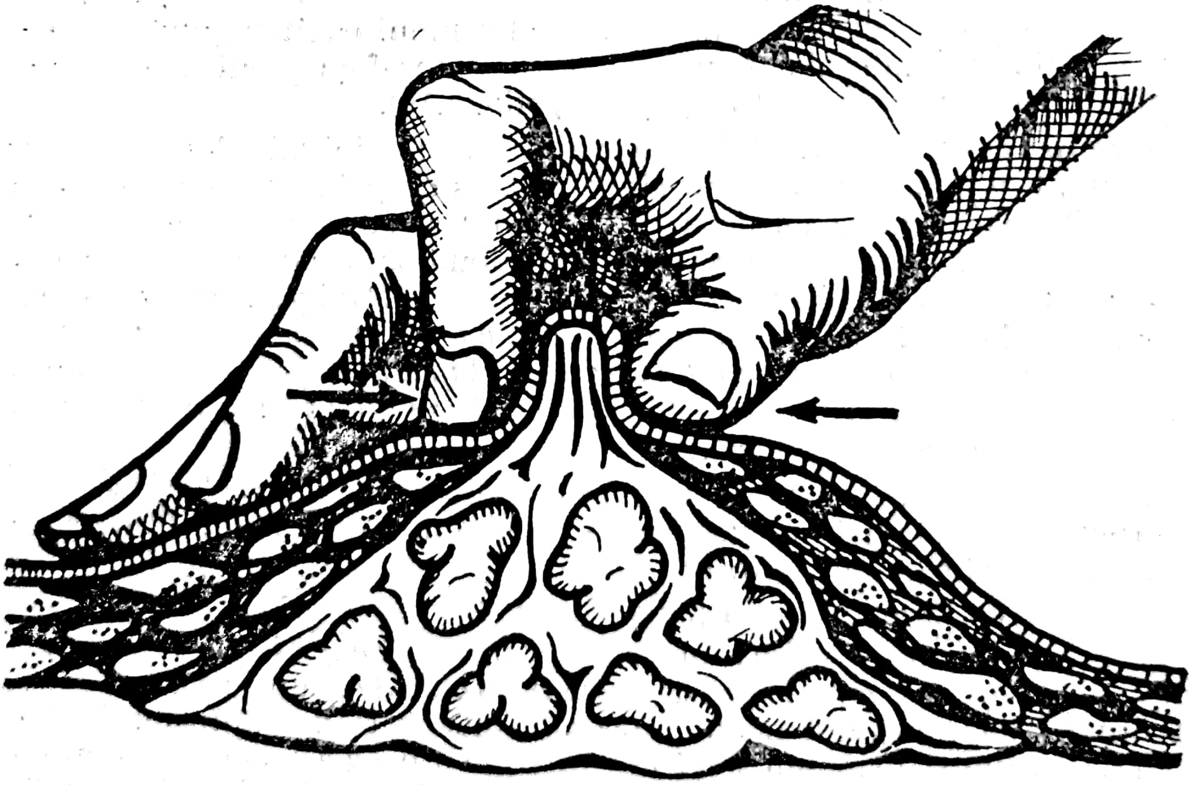


Fig. 4.9. — Mamelon suplu (după Craig).

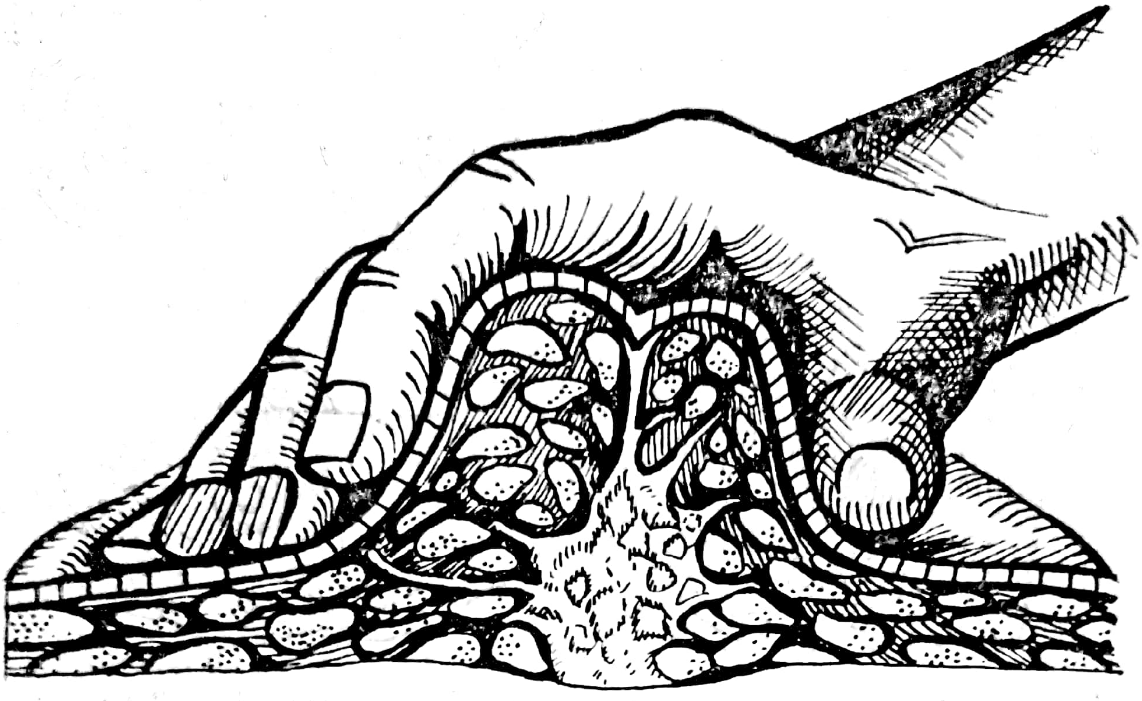


Fig. 4.10. — Mamelon retractat, greu palpabil (după Craig).

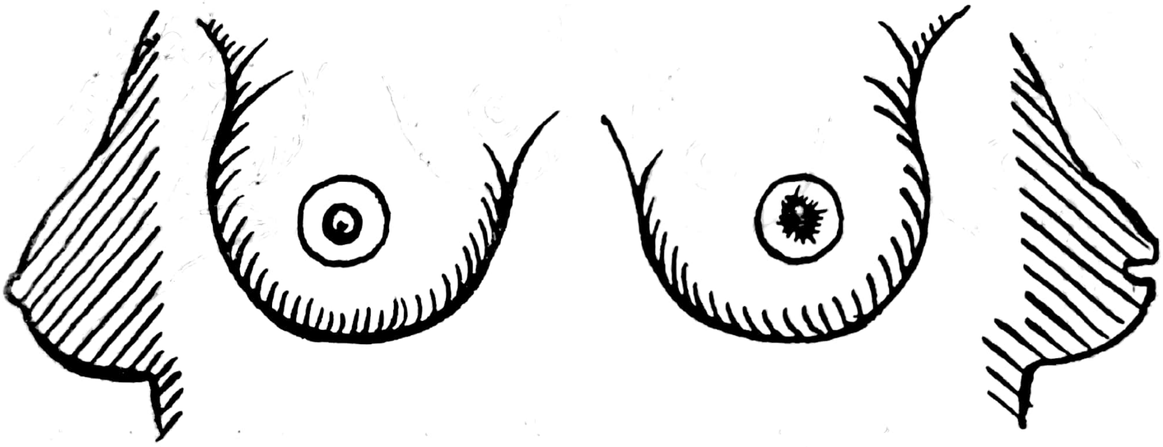
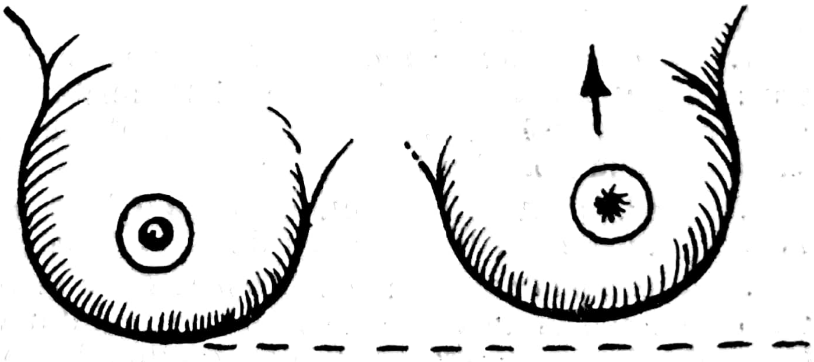


Fig. 4.11. — Mamelon retractat (L. Leger).

Fig. 4.12. — Areolă mamară mai ridicată, asimetria mamelonară (L. Leger).



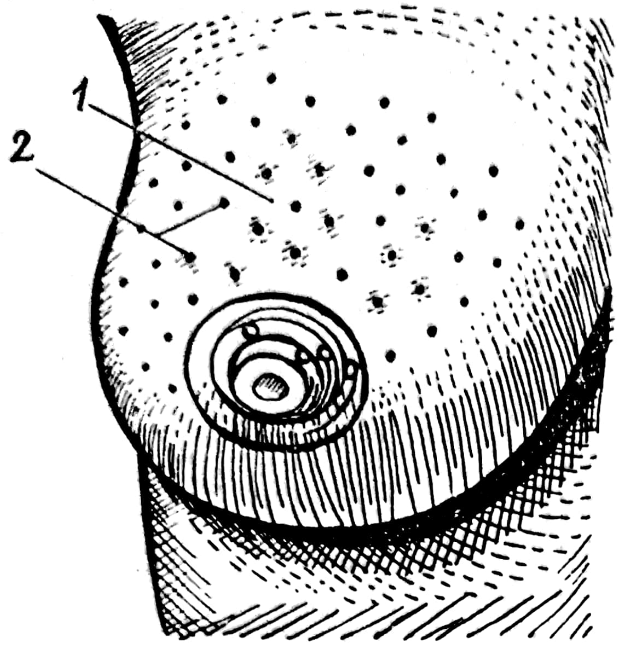


Fig. 4.13. — Piele cu aspectul cojii de portocală (după Craig).

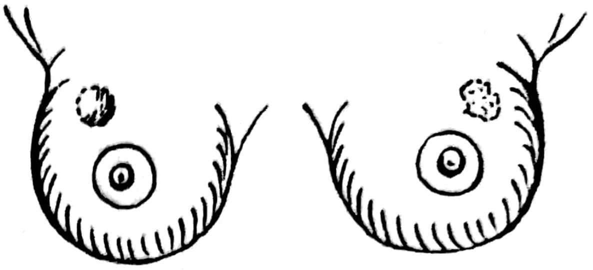


Fig. 4.14. — Tumoare benignă, tumoare malignă (după L. Leger).

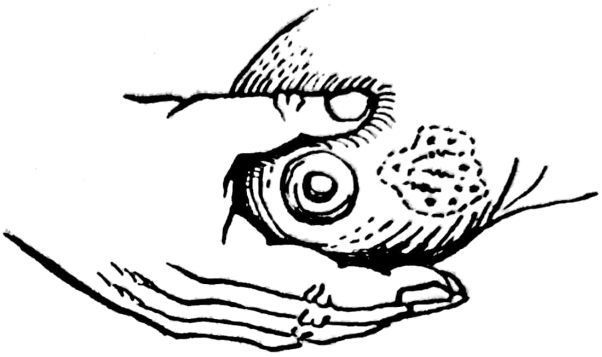


Fig. 4.15. — Semnul capitonajului (L. Leger).

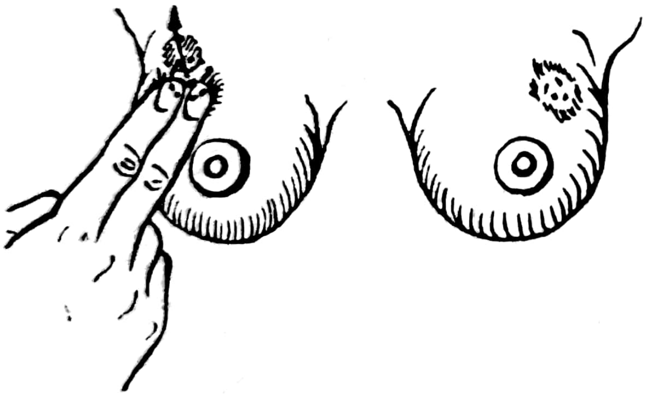


Fig. 4.16. — Tumoare benignă mobilă, tumoare malignă fixă (L. Leger).

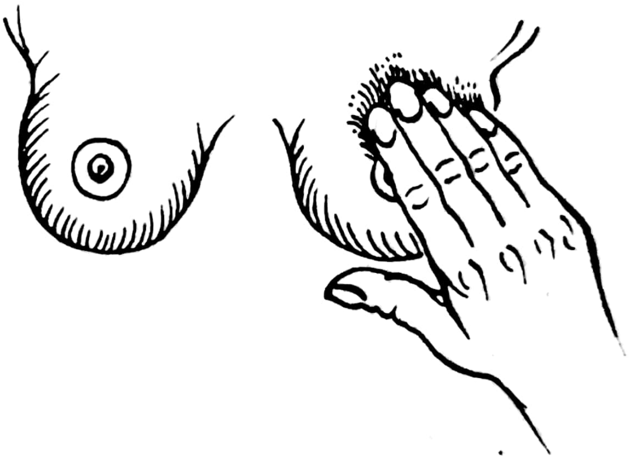


Fig. 4.17. — Palparea după Velpeau (L. Leger).

turul este *rău delimitat* la palpare, *suprafața neregulată* cu mici boseluri;

iv. — *consistența, duritatea:* sînt caractere de reținut pentru malignitate. Nu trebuie confundată duritatea, cu o elasticitate fermă, renitența destinsă pe care o poate prezenta un nodul de mastită cronică sau o mamelă fibrochistică.

Va pleda pentru malignitate un *nodul indurat, nodul de lemn, nodul boselat,* cu limite imprecise;

v. — *mobilitatea în raport* cu *tegumentele:* mobilitatea este importantă deoarece aderarea nodulului canceros la tegumente (semnul plierii, semnul ridicării, al capitonajului) este un semn timpuriu.

În raport cu glanda, tumoarea este în continuitatea restului glandei. Palparea nu relevă o linie de demarcație între tumoare și părțile sănătoase. Dacă se mobilizează tumoarea, se mobilizează glanda în același timp. Dacă se imobilizează glanda cu mîna tumoarea se fixează. Dacă se explorează mobilitatea mamelei pe planurile subiacente, adesea se constată că mobilitatea transversală rămîne normală și de jos în sus pe cînd deplasarea de sus în jos ar fi limitată. Aceste fapte se observă mai ales pentru tumorile situate în jumătatea superioară a mamelei. Dacă se verifică mobilita-

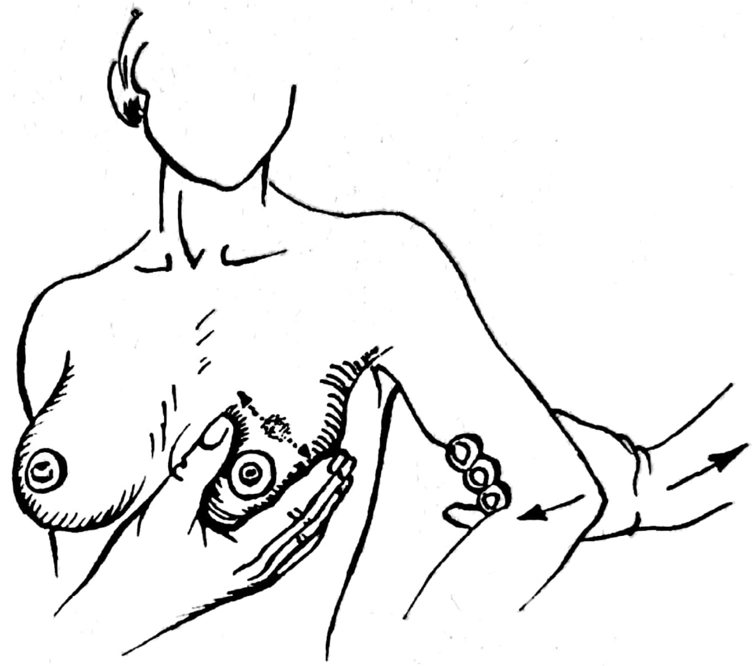


Fig. 4.18. — **Manevra Tillaux (fixarea tumorii pe fascia pectorală) (L. Leger).**

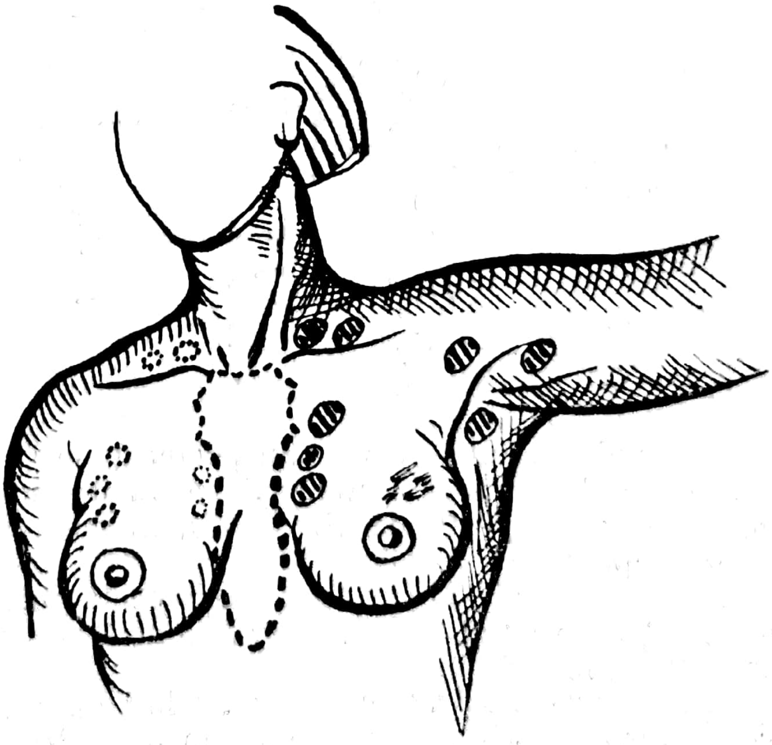


Fig. 4.19. — **Grupările ganglionare regionale (L. Leger).**

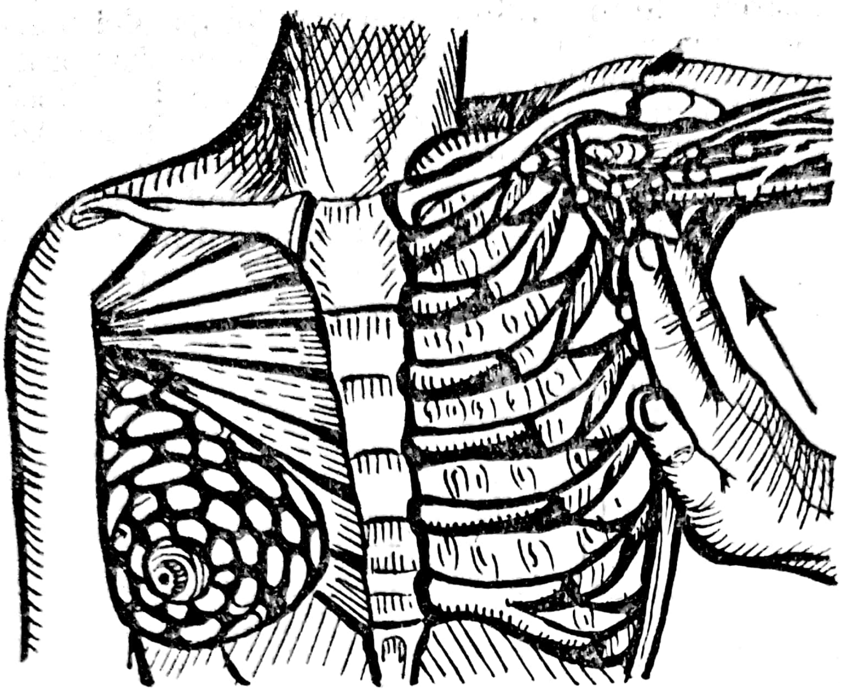


Fig. 4.20. — Palparea axilei (după Craig).

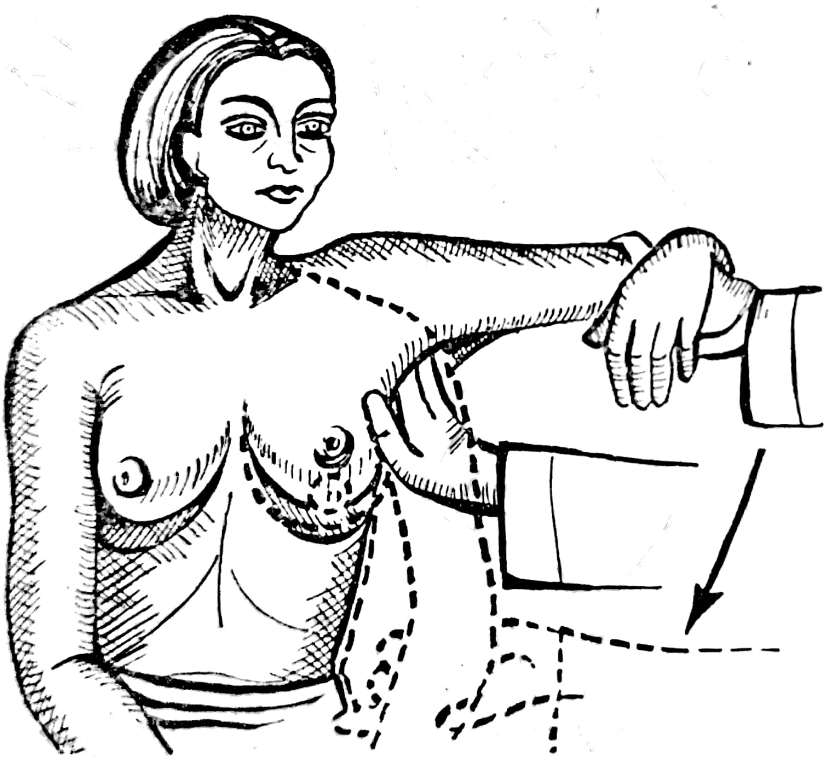


Fig. 4.21. — Palparea axilei (după Craig).

tea profundă, pe planul marelui pectoral, se va cere bolnavei o adducție a brațului, la care examinatorul se va opune (manevra Tillaux). Cînd există aderențe profunde (fig. 4.18), mamela se imobilizează pe torace (semnul apare tardiv);

vi. — *sensibilitatea:* provocată prin presiune ajută la diagnosticul diferențial între mastita cronică și cancer (mastita cronică este sensibilă la presiune);

vii. — *adenopatia:* se va folosi mîna dreaptă pentru explorarea axilei stîngi a bolnavei și mîna stîngă pentru axila dreaptă. Se va ține seama că *ganglionii cel mai precoce* atinși sînt cei *toracici laterali* (mamari externi), care sînt situați pe peretele intern al axilei (fig. 4.19). Se va căuta în profunzime cu mîna în fosa axilară, cu fața palmară spre torace, cu pulpa degetelor ușor flectată, apărînd conținutul grăsos axilar pe planul toracic și făcînd să se ruleze ganglionii către grilajul costal. Perceperea în axilă a mai multor *ganglioni, duri, mobili,* este un *indiciu în favoarea malignității,* fără să se ignore faptul că și *mastita cronică,* și *tuberculoza mamară* dau *adenopatii axilare* (fig. 4.20, 4.21).

Nu trebuie omis nici faptul că tumorile maligne pot îmbrăca forme variate astfel: *nodul, tumoare masivă, infiltrație dură, mastită carcinomatoasă, tumoare retractilă* (schirus), *tumoare exulcerată, tumori masive neregulate,* care cresc rapid (sarcoame). Tocmai acest polimorfism face necesară excizia-biopsia și examenul histopatologic extemporaneu al tuturor tumorilor maligne.

5.

SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A ABDOMENULUI

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

1. Examinarea bolnavului cu afecţiuni chirurgicale cronice

Pentru examinarea abdomenului bolnavul trebuie dezbrăcat cel puţin de la mijlocul toracelui pînă la mijlocul coapselor. Examinarea trebuie să se facă în *ortostatism*, în *decubit dorsal* şi *decubit lateral*.

Pentru examinarea în decubit dorsal bolnavul va sta cu o semiflexie a coapselor pe bazin şi a gambelor pe coapse iar examinatorul se va plasa de partea dreaptă a bolnavului.

α. *Zonele anatomice abdominale:* abdomenul prezintă o serie de *zone anatomice* care sînt delimitate de linii imaginare verticale şi orizontale astfel:

— o linie orizontală uneşte cele două puncte declive ale rebordului costal (vezi fig. 1.21);

— altă linie orizontală uneşte cele două spine iliace antero-superioare. În acest fel abdomenul se împarte în trei etaje, pe verticală: etajul superior, mijlociu şi inferior;

— două linii verticale vor porni din punctele medioclaviculare şi vor împărţi abdomenul în trei zone pe transversală, una mediană şi două laterale.

Pe baza acestor linii, în etajul superior abdomenul va avea în *mijloc epigastrul* şi *lateral* cele *două hipocondre* (stîng şi drept); în etajul mijlociu, la *centru* este *regiunea ombilicală* iar lateral cele *două flancuri* (stîng şi drept); în etajul inferior, la *mijloc, regiunea hipogastrică* iar *lateral cele două fose iliace* (stîngă şi dreaptă). Sub cele două fose iliace se găsesc *regiunile inghinale*.

β. *Proiecţia organelor interne pe peretele abdominal.* Organele interne se proiectează pe peretele abdominal, la diferite nivele, astfel:

i. — *cardia* se proiectează pe linia mediană la 2—4 degete deasupra apendicelui xifoid;

ii. — *pilorul* se proiectează sub rebordul costal drept pe linia medio-claviculară (extremitatea anterioară a coastei a X-a);

iii. — *punctul colecistic* se proiectează sub rebordul costal la marginea externă a muşchiului abdominal de pe partea dreaptă (punctul Murphy). Vezicula biliară nu se palpează în situaţii normale. În procese inflamatorii, pentru a evidenţia durerea colecistică, se va efectua manevra Moyniham: examinatorul stă de partea dreaptă a bolnavului şi-şi aşază ultimele 4 degete ale mîinii stîngi pe rebordul costal palpînd cu vîrful policelui punctul Murphy şi cerînd bolnavului să inspire adînc. În momentul cînd vezicula biliară atinge vîrful policelui bolnavul îşi opreşte inspiraţia din cauza durerii;

iv. — *stomacul* este greu de proiectat pe peretele abdominal datorită mişcărilor sale de frămîntare. Un lucru este sigur, că regiunea fundului şi jumătatea superioară a corpului sînt ascunse sub rebordul costal stîng, în timp ce jumătatea inferioară a corpului şi antrul se găsesc proiectate în epigastru;

v. — *spaţiul Traube:* este aria abdominală care corespunde zonei gastrice libere, neacoperite nici de lobul stîng al ficatului şi nici de splină, zonă care la percuţie dă un zgomot timpanic, spaţiul Traube va fi delimitat în jos de rebordul costal, în sus de matitatea cordului şi o parte din sonoritatea pulmonară şi lateral de matităţile lobului stîng al ficatului şi splinei. În dilataţiile acute de stomac, acesta se proiectează pe peretele abdominal sub forma unui balon, localizat în etajul superior şi flancul stîng (semnul Bouveret);

vi. — *pancreasul* se proiectează în etajul abdominal superior pe o linie transversală la 2—3 cm deasupra ombilicului. *Capul pancreasului* este plasat la nivelul punctului duodenal iar *coada* în hilul splinei sub rebordul costal stîng. Fiind acoperit de stomac şi colonul transvers, în condiţii anormale pancreasul nu este palpabil. Tumorile voluminoase ale pancreasului, pseudochistele şi chistele adevărate, proeminînd prin micul epiploon se proiectează pe peretele anterior al abdomenului, bombînd în epigastru. Pentru a palpa *coada pancreasului* se aşază bolnavul în decubit lateral drept şi se palpează o zonă care marchează încrucişarea liniei oblice trase de la ombilic spre jumătatea rebordului costal stîng, cu marginea externă a muşchiului drept abdominal stîng (punctul Léger). Sensibilitatea în acest punct în pancreatita acută dă semnul Mallet-Guy. *Capul pancreasului, coledocul* şi *duodenul I* se proiectează pe un triunghi care are vîrful la nivelul ombilicului, baza pe rebordul costal, latura mediană în epigastru şi latura externă pe linia ce uneşte ombilicul cu extremitatea anterioară a coastei a X-a. Este mai simplu să luăm mediana unghiului drept format de linia verticală xifoombilicală şi transversala trasă de la ombilic spre dreapta. În unghiul intern se proiectează aceste elemente, acolo găsindu-se *punctul duodenopancreatic;*

vii. — *rinichii* se proiectează sub rebordul costal în cele două hipocondre. Polul inferior renal se poate palpa, mai ales la dreapta, la subiecţi slabi, pe cînd rinichiul ptozat poate fi palpat în întregime şi împins, palpatoric, în loja sa;

viii. — *colonul* înconjură abdomenul ca o potcoavă, cu deschizătura în jos. *Cecul* ocupă fosa iliacă dreaptă. Unghiurile colice sînt acoperite de rebordurile costale. Baza de implantare a apendicelui în cec se găseşte la mijlocul liniei ce uneşte ombilicul cu spina iliacă anterosuperioară (punctul Mc Burney) care se numeşte *punctul apendicular;*

ix. — *colonul transvers* traversează epigastrul și cele două hipocondre. El poate fi ptozat pînă spre micul bazin. În megacolonul congenital colonul poate ocupa tot spațiul abdominal;

x. — *colonul sigmoid* poate fi palpat în fosa iliacă stîngă sub forma unui cordon, mai cu seamă atunci cînd este plin;

xi. — *vezica urinară* goală se ascunde înapoia pubelui, cînd este plină se proiectează în hipogastru sub forma unui balon piriform, cu partea lărgită în sus și se poate palpa ca o sferă (glob vezical).

γ. *Cavitatea peritoneală* poate și ea să fie împărțită în mai multe spații cu mare importanță în patologie datorită unor structuri anatomice astfel:

i. — între organele peritoneale și peritoneul parietal anterior se găsește *spațiul previsceral;*

ii. — înapoia acestui spațiu se găsește *spațiul visceral*. Pe verticală spațiul visceral se împarte în trei etaje:

iii. — *etajul supramezocolic*, între colonul transvers și diafragm;

iv. — *etajul submezocolic*, între colonul transvers și colonul sigmoidian;

v. — *etajul pelvin*, sub colonul sigmoidian și mezoul său. Etajul supramezocolic are o serie de loje:

vi. — *loja hepato-frenică dreaptă:* între ficat și diafragm, ligamentul falciform și ligamentul triunghiular drept al ficatului;

vii. — *loja hepato-frenică stîngă:* între ficat și diafragm ligamentul falciform și ligamentul triunghiular stîng al ficatului;

viii. — *loja perisplenică* sau spațiul spleno-gastro-frenic;

ix. — *loja gastro-duodeno-subhepatică;*

x. — *loja retrogastrică* sau bursa omentală.

Etajul submezocolic se împarte, pe un ax transversal, în următoarele loje:

xi. — *loja coloparietală dreaptă*, între colonul ascendent și peretele abdominal lateral drept;

xii. — *loja mezenterico-colică dreaptă*, între mezenter și colonul ascendent;

xiii. — *loja mezenterico-colică stîngă*, între mezenter și colonul descendent;

xiv. — *loja colo-parietală stîngă* între colonul descendent și peretele abdominal lateral stîng.

xv. Etajul pelvian se întinde în jos spre peritoneul organelor pelviene și se împarte la femei în fundul de sac Douglas anterior și posterior (prin despărțirea lor de uter și ligamentele largi), iar la bărbați, fundul de sac Douglas (spațiul rectovezical).

xvi. *Spațiile inferioare* (Douglas) sînt cele mai declive și din această cauză aici se vor aduna colecțiile patologice (puroi, sînge, ascită). Cînd cantitatea de lichide crește ele se acumulează în flancuri. Examinînd bolnavii prin tușeu rectal sau vaginal vom constata cum în asemenea situații fundul de sac bombează, iar în caz de peritonită, palpînd această bombare, bolnavul acuză o durere vie („țipătul Douglas"-ului).

xvi. *Spațiul subdiafragmatic drept* este un spațiu virtual unde putem decela la percuție limita dintre baza plămînului și matitatea hepatică sub forma unei linii. În caz de peritonite prin perforație (mai ales în ulcerul perforat spațiul devine real datorită pătrunderii aici a aerului pneumoperitoneu) și între baza plămînului și matitatea hepatică se poate percuta o arie semilunară de timpanism.

a. *Inspecția abdomenului*

În cadrul acestei examinări se va urmări *conformația abdomenului, mișcările lui și ombilicul.*

α. *Conformația abdomenului:* se schimbă și în cazul subiecților sănătoși cu vîrsta, sexul, stările fiziologice (sarcină), stările de nutriție etc.

În poziție ortostatică peretele abdominal anterior devine mai proeminent. În condiții patologice schimbarea de formă este mai pronunțată. La bolnavii cu ptoză gastrică epigastrul devine mai plat, chiar înfundat, iar partea inferioară abdominală proemină.

Pentru a aprecia gradul de bombare, aplatizare sau excavare a abdomenului se compară planul abdominal cu nivelul toracelui, folosindu-se termenul de abdomen la nivelul toracelui sau deasupra lui. Un *abdomen poate bomba* deasupra nivelului toracic din cauza *obezității, distensiei gazoase sau lichidiene* a anselor intestinale, din cauza unei *colecții intraperitoneale* (ascită, puroi, exsudat) sau din cauza unor *tumori chistice* mari care pot uneori să umple cavitatea peritoneală (fig. 5.1).

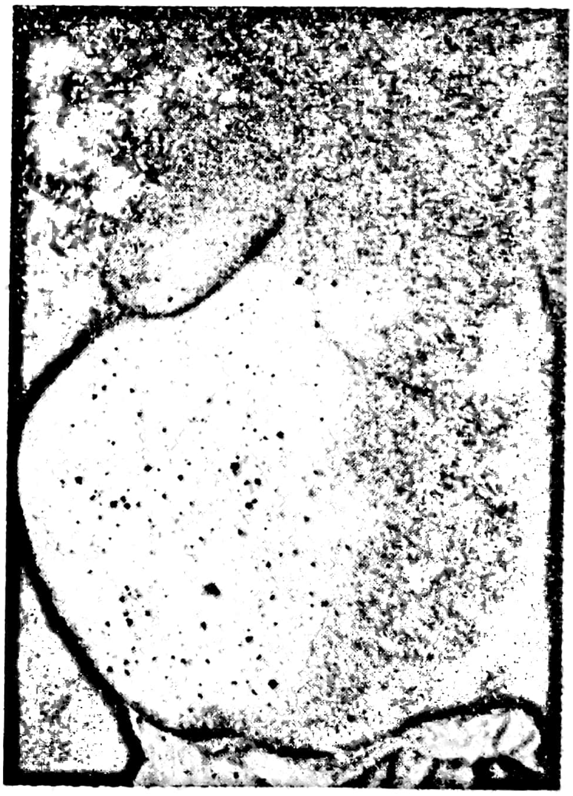


***Fig. 5.1.* — Abdomen destins, depășind nivelul toracelui.**

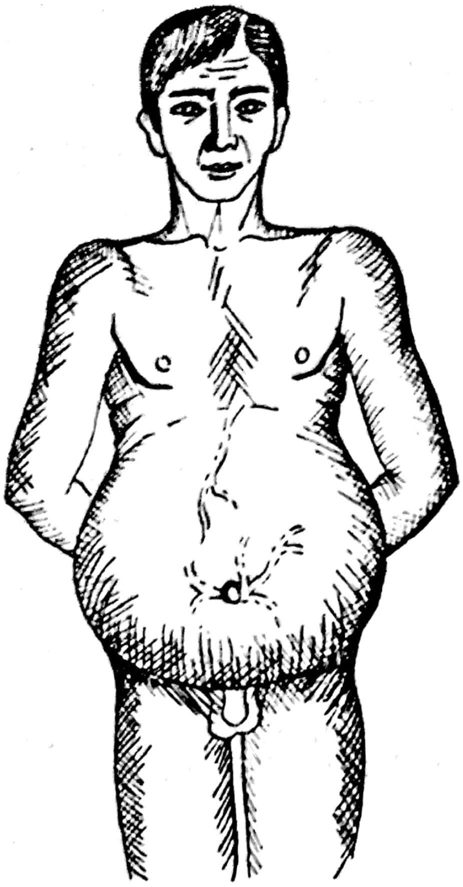


Fig. 5.2. — Abdomen batracian cu circulaţie colaterală „caput medusae" (după F. Netter).

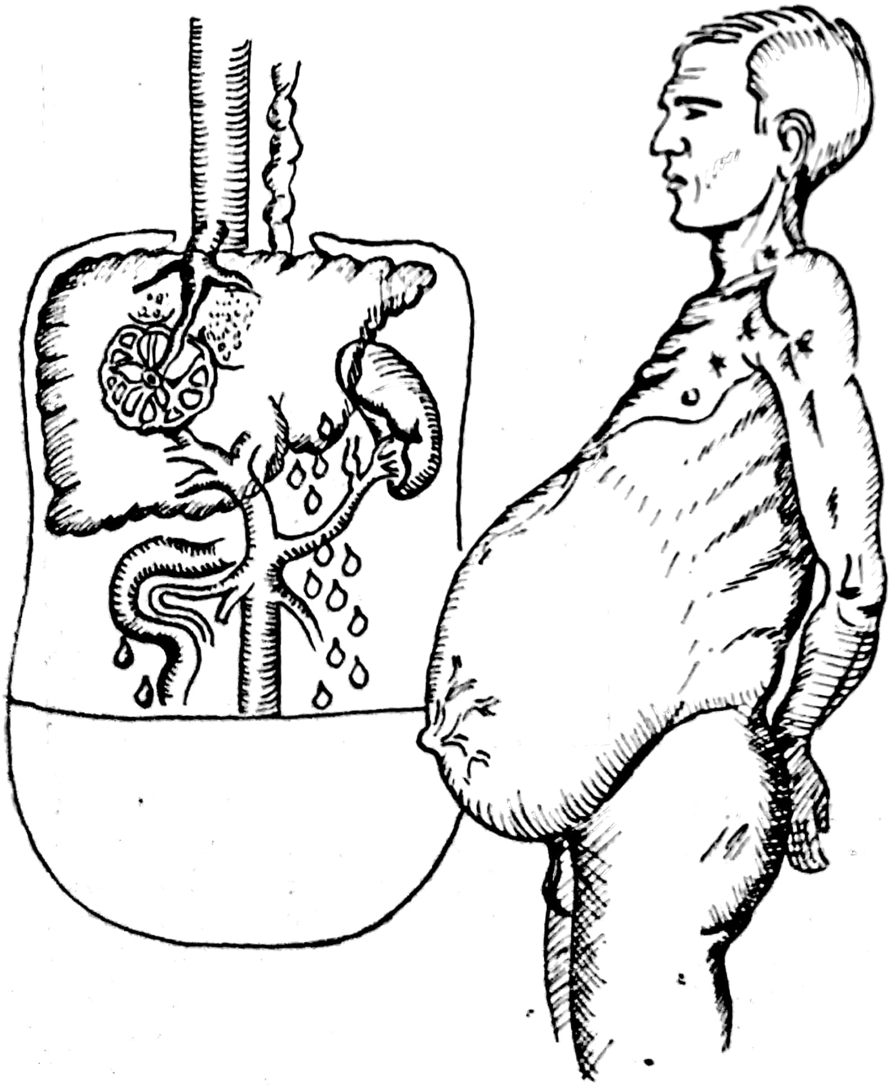


Fig. 5.3. — Abdomen cirotic din profil (ascită) (după F. Netter).

În alte situații o *tumoare abdominală, uterul gravid* sau un *colon enorm* (megacolon) pot *deforma abdomenul.*

Cînd abdomenul este situat mult sub nivelul toracelui cu rebordurile costale, crestele iliace și pubisul proeminente, vorbim de abdomen excavat. Observăm astfel de aspecte abdominale la subiecții emaciați cu stenoze pilorice, entero-colite, intoxicație saturnină etc.

i. — În *cirozele hepatice*, datorită ascitei, *bombarea abdomenului* este *evidentă* în *flancuri*, fenomenul fiind numit „abdomen batracian“ (fig. 5.2, 5.3). (În acest caz percuția decelează o matitate cu concavitate superioară, matitatea fiind deplasabilă în funcție de schimbarea poziției bolnavului). La palpare prin balotare putem provoca „semnul valului“: examinatorul se așază în stînga și la capul bolnavului — aflat în decubit dorsal. Se aplică marginea mîinii sale drepte pe abdomenul de examinat iar cu palma mîinii stîngi palpează flancul stîng. O a doua persoană aplică lovituri ușoare cu vîrful degetelor pe partea dreaptă a abdomenului. Examinatorul va percepe propagarea undelor lichidiene pornite din dreapta. Semnul este pozitiv în peritonita *exudativă tuberculoasă, în peritonita carcinomatoasă,* în ciroza hepatică ascitogenă.

ii. *Chistul ovarian,* după mărimea și mobilitatea sa *poate deforma abdomenul* în orice parte, dar mai ales în etajul inferior. Cînd chistul a crescut mult și a umplut toată cavitatea peritoneală, poate fi confundat cu ascita. Se diferențiază de ascită astfel: ombilicul nu proemină, matitatea are un nivel superior cu convexitatea în sus și proba riglei este pozitivă. (Printr-o riglă așezată și apăsată transversal pe abdomen la nivelul spinelor iliace, vom percepe pulsațiile aortei, iar capetele riglei lăsate libere vor vibra.)

iii. O *distensie exagerată a abdomenului* se poate constata și în *boala Hirschprung* (megacolonul): este caracterizată de dilatarea excesivă și alungirea intestinului gros cu distensia extremă a abdomenului. (Retenția de fecale de lungă durată, vărsăturile, emacierea prin intoxicație stercorală, sînt semne ce caracterizează bolnavul. Peretele abdominal se subțiază mult și prin grosimea lui se poate simți colonul foarte dilatat și plin, iar pe suprafața peretelui abdominal se poate observa contururile anselor intestinale.)

iv. *Chistul hidatic* al ficatului deformează abdomenul prin bombarea epigastrului și a hipocondrului drept. (Tumefacția este rotundă cu suprafața netedă, nedureroasă, pe lîngă o stare generală bună, cînd chistul nu este complicat. A devenit clasic să se spună că în prezența unei hepatomegalii, fără splenomegalie, fără icter, fără febră, care se dezvoltă încet cu respectarea funcțiilor hepatice să ne gîndim la chist hidatic.) (fig. 5.4.)

v. *Hepatomegalia* deformează hipocondrul drept, flancul drept și o parte din epigastru. Percuția regiunii dă matitate. Palparea ficatului va viza suprafața, consistența, marginile și va da date asupra originii hepatomegaliei. Ficatul mărit, dur, neregulat, boselat, va releva un cancer hepatic.

vi. *Splenomegalia* deformează hipocondrul stîng, splina crescînd în jos și spre linia mediană.

vii. În *hidropsul voluminos* al veziculei biliare hipocondrul drept este rar deformat (palparea va decela sub rebordul costal a rezistenţei rotunjită, dureroasă, care urmează mişcările respiratorii şi a cărei matitate se pierde în matitatea hepatică).

viii. *Hidronefroza gigantică* poate deforma atît hipocondrul drept cît şi cel stîng. Poate fi confundată, la dreapta, cu hidropsul vezicei biliare sau cu o tumoare hepatică, și cu splenomegalia la stînga (ceea ce este caracteristic hidronefrozei este contactul lombar și posibilitatea balotării. Balotarea se efectuează prin apăsări succesive pe tumoare cu mîna dreaptă la nivelul peretelui abdominal anterior, mîna stîngă percepînd posterior cum tumoarea lovește regiunea lombară).

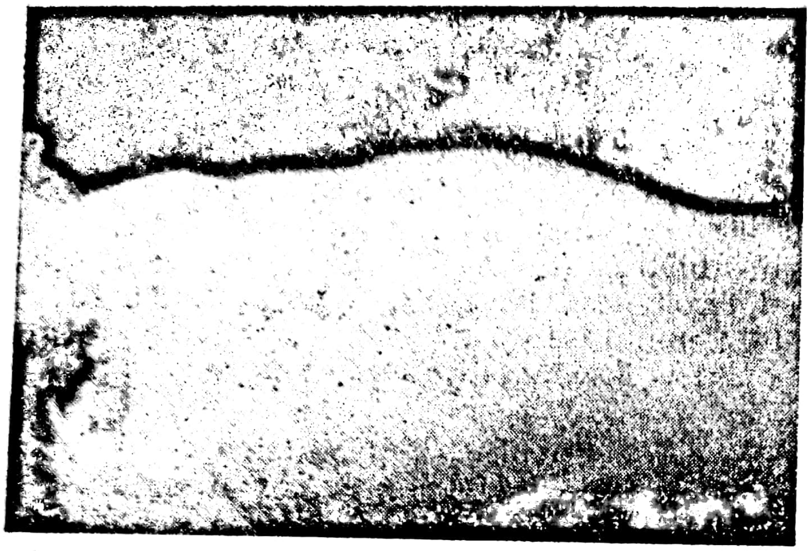


Fig. 5.4. — Chist hidatic — hepatic deformînd abdomenul.

ix. *Tumoarea mezenterică* deformează regiunea periombilicală. Cunoscînd inserția oblică a mezenterului, de sus în jos și dinăuntru în afară, tumoarea va putea fi mișcată numai în direcţia perpendiculară pe această linie. Mai simplu s-ar putea spune că tumoarea păstrează mișcările de lateralitate dar nu se poate mișca de sus în jos (TILLAUX) (fig. 5.5, 5.6).

x. *Tumorile cecului, colonului ascendent, transvers* și *descendent* pot deforma abdomenul în regiunile respective la bolnavii slabi. Ele pot însă să fie palpate cu mai mare ușurință și diagnosticate dacă sînt însoțite de tulburări de pasaj. Tumorile unghiurilor colonului sînt greu accesibile palpării.

xi. *Hernia epigastrică, ombilicală,* ca și *eventrațiile* postoperatorii vor deforma regiunile respective, dînd tumefacții de diferite mărimi pe peretele abdominal.

xii. *Blocul periapendicular* (abcesul) deformează frecvent fosa iliacă dreaptă. El poate fi confundat la oameni în vîrstă cu *tumoarea cecului,* cu *abcesele* sau *masele limfonodulare* din jurul unei ileite terminale (boala Crohn).

xiii. *Abcesele* și *flegmoanele peretelui* ca și *hematoamele posttraumatice* pot deforma peretele abdominal, ca și abcesele și flegmoanele apărute în jurul unei cicatrice postoperatorii

xiv. *Abcesul de uracă şi chistul de uracă* (fistulizat sau nefistulizat) pot fi observate în jurul ombilicului sau de-a lungul liniei mediane subombilicale.

β. *Mobilitatea peretelui abdominal:* În condiţiuni normale peretele abdominal ia parte la mişcările respiratorii ale toracelui, aceste mişcări sînt mai evidente la bărbat care are o respiraţie de tip costal inferior şi mai puţin evidente la femeie cu respiraţie de tip costal superior.

γ. *Examinarea ombilicului:* Ombilicul se prezintă ca o cicatrice a unui organ important în viaţa intrauterină, *cordonul ombilical*, ale cărui elemente devin vestigii. *Vena ombilicală*,

Fig. 5.5. — Tumoare mezenterică intraoperator.

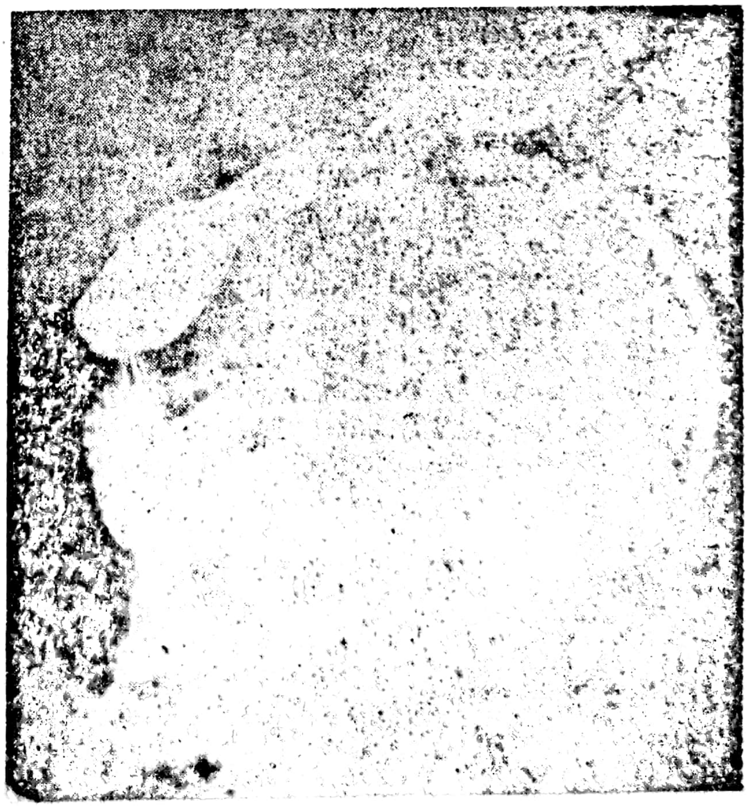


Fig. 5.6. — Tumoare mezenterică, radiografie. Intestinul subţire coafează tumoarea.

atrofiată la adult în *ligamentul rotund,* nu se permeabilizează decît într-o formă specială a hipertensiunii portale (sindromul Cruveilhier-Baumgarten). *Ductul omfalo-enteric* poate să persiste şi la adult sub forma *diverticulului Meckel. Artera hipogastrică* şi *uraca* pot persista după naştere formînd *conducte, fistule, chiste.* Poziţia normală a ombilicului se află la mijlocul liniei mediane xifo-pubiene. Uterul gravid împinge ombilicul cranial, iar ascita deplasează ombilicul în jos. Ombilicul poate fi sediul unor hernii.

i. *Herniile ombilicale* pot fi *congenitale* sau *cîştigate.* La nou-născut se observă *hernii embrionare* sub forma unor eventraţii. Ombilicul proemină ca o tumefacţie, acoperită cu o membrană translucidă (RATKE). *Herniile ombilicale congenitale* fetale sînt de obicei mici şi situate în cicatricea ombilicală, de formă sferică sau conică. Prin poarta herniară se poate introduce pulpa degetului şi se poate palpa un orificiu rotund înconjurat de un inel fibros, care se continuă cu aponevroza liniei albe.

ii. *Herniile ombilicale ale adultului* survin mai frecvent la femei, după mai multe naşteri şi la unii bărbaţi obezi.

Inflamaţia ombilicului se numeşte *omfalită.* La nou-născut apare din cauza tratării neigienice a rămăşiţei cordonului ombilical şi infecţiei acestuia. La copii poate fi urmarea neobliterării *venei ombilicale,* a *ductului omfalo-mezenteric* sau a *conductului uracei.* Omfalita este produsă printr-o fistulă a acestor conducte, iar la adult vine în discuţie şi un *carcinom al colonului* pe lîngă cele de mai sus.

iii. *Fistula pilonidală a ombilicului* este asemănătoare cu cea sacro-coccigiană şi este caracterizată de prezenţa unor incluziuni de păr.

iv. *Piatra ombilicului* este un conglomerat format de *epiteliul descuamat, sebum şi murdărie.* Se observă mai ales la bătrîni.

v. *Tumoarea malignă a ombilicului* poate surveni secundar unei carcinomatoze peritoneale sau unei endometrioze, dar se poate manifesta şi ca un carcinom primar.

vi. *Pete telangiectatice* sau petele Campbell de Morgan, se pot observa pe pielea din jurul ombilicului.

vii. *Dilatarea venelor* din jurul ombilicului se produce în *cirozele hepatice* cu repermeabilizarea venei ombilicale şi uneori paraombilicale (sindromul Cruveilhier-Baumgarten). Această conglomerare venoasă, din care se desprinde median şi ascendent vena xifoidiană, poartă numele de circulaţie colaterală în „caput medusae".

b. *Palparea abdomenului*

Palparea abdomenului se poate face cu *vîrful degetelor* atunci cînd se caută puncte sensibile, cu *toată palma* cînd se încearcă rezistenţa peretelui abdominal sau se caută o tumoare intraperitoneală, cu o *mînă pusă pe cealaltă* cînd se caută o sensibilitate profundă. Există două tipuri de palpare: *superficială* (de orientare) şi *profundă* (minuţioasă). Palparea se face metodic pe toate cele 9 regiuni ale abdomenului (vezi fig. 1.21), terminîndu-se cu ficatul şi splina în cele două hipocondre. Cînd se urmăreşte *palparea* şi *balotarea unei tumori*, una din mîini se aşază anterior, pe flanc (mîna dreaptă a examinatorului pentru partea dreaptă a bolnavului şi mîna stîngă pentru partea stîngă), iar cealaltă în regiunea lombară.

Pentru *examinarea bimanuală a abdomenului* folosind *tuşeul vaginal* degetele II şi III ale mîinii drepte explorează vaginul, iar mîna stîngă se plasează pe hipogastru.

Pentru *examinarea bimanuală a abdomenului* folosind *tuşeul rectal*, bolnavul se aşază în poziţie ginecologică, indexul mîinii drepte explorînd rectul iar mîna stîngă palpînd hipogastrul.

Una din problemele importante ale palpării abdomenului o constituie surprinderea unei *apărări musculare* şi diferenţierea ei de o apărare musculară falsă. Apărarea musculară este o contracţie reflexă a musculaturii peretelui abdominal, generalizată sau localizată, care relevă o iritaţie peritoneală. Spre deosebire de apărarea musculară provocată de manevre nepotrivite, apărarea musculară adevărată este involuntară şi permanentă, se accentuează paralel cu intensitatea palpării şi este însoţită de durere.

α. *Intensitatea* apărării musculare şi felul ei de manifestare depind de o serie de factori:

i. — *felul şi cauza iritaţiei peritoneului:* răspunsul la natura lichidului iritant este diferit. Cel mai iritant pare să fie secreţia acidă a stomacului care inundă peritoneul cu ocazia perforaţiei ulcerului. (COPE numeşte această iritaţie puternică „arsură chimică internă“); în al doilea rînd, vin lichidele purulente şi conţinutul intestinal (infecţia ca factor iritant); pe locul al treilea ar fi gazele scăpate din organele cavitare şi pe al patrulea — sîngele (sarcină extrauterină);

ii. — *inegalitatea reflexelor* (seroasă peritoneală, peritoneu parietal): nu toţi bolnavii reacţionează identic. Sînt bolnavi cu reflexe puternice şi alţii cu reflexe mai puţin puternice, sau cu reflexe şterse (bătrînii au reflexe tocite, canceroşii, astenicii, bolnavii la a doua sau a treia lovitură de asemenea);

iii. — *epuizarea reflexului neuro-muscular:* contractura diminuă odată cu trecerea timpului, atît datorită cataboliţilor cît şi alterării reflexului prin toxinele microbiene;

iv. — *starea muşchiului* trebuie, de asemenea, să fie luată în considerare (muşchiul nu este integru anatomic şi funcţional, la bătrîni, caşectici, obezi, ptozici, bolnavi cu rupturi musculare, bolnave cu multe sarcini în antecedente, bolnavi tifici, astenici, hiperinfectaţi, intoxicaţi;

v. — *faza activă* a iritaţiei peritoneale cedează progresiv prin toxemie, colaps sau localizarea infecţiei;

vi — *gradul iritaţiei* depinde şi de *locul iniţial* al *iritaţiei peritoneale*. Cînd iritaţia este în micul bazin, pe peretele posterior, răspunsul muscular este foarte întîrziat sau poate lipsi. Pentru infecţiile posterioare trebuie să ştim să căutăm contracturile ascunse (în sus cele ale diafragmului, în jos ale psoasului şi musculaturii lombare).

O *contractură* care există trebuie sesizată. Aceasta depinde de antrenament (experiență) și de cunoștințe. Este ușor să consemnăm o contractură în cazul unui abdomen „de lemn“ dar este mai dificil să se constate contractura mai discretă, mai ales cînd bolnavul se găsește într-o situație specială (a doua lovitură — peritonită postoperatorie, peritonită generalizată după una localizată etc.). A nu percepe o contractură „*aceasta depinde de deficiența tactilă a celui care palpează, de o metodă greșită de examinare, de o poziție incorectă a bolnavului sau de toate cele trei cauze reunite*“ (FORBES HAWKENS). Nu trebuie așteptat zidul abdominal, „rigiditatea“ cum spun englezii. La început, într-un proces abdominal peritoneal progresiv, există o reacție peritoneală ușoară, nu rigiditatea generalizată, nu abdomenul de lemn, contractura fermă, ci dimpotrivă, diferite stadii de intensitate ale acestei contracturi. Acestea sînt contracturi discrete, limitate ca întindere, pe care un bun clinician trebuie să le surprindă.

β. *Caracteristicile apărării abdominale:*

i. *Pentru a palpa corect,* mîinile să nu fie reci, aplicarea lor pe peretele abdominal să fie blîndă, egală prin așezarea pe abdomen, pe toată suprafața, fără lovituri, fără mișcări bruște. Mîinile pot sta la început imobile, apoi se vor aprofunda progresiv, împingînd peretele, tot mai blînd, explorînd prin extensie în suprafață și apoi revenind. Nu se va căuta niciodată să se învingă brutal apărarea musculară. Nu se va folosi niciodată vîrful degetelor. Palpările cu un singur deget sînt greșite și înșelătoare. Manevrele nepotrivite, dure, fără măsurile de precauție corespunzătoare, riscă să provoace o contractură reactivă, care în realitate nu există. O examinare blîndă, progresivă aduce și bolnavului siguranță și calm. Așa cum spunea MONDOR: „*a vedea zece degete căutînd o realitate gravă și iscodind să o descopere, cu forța unei explorări, cu răbdare și cu talent tactil, este unul din momentele în care apare grandoarea profesiunii noastre. Lecția palpării ar trebui să fie una dintre primele și dintre cele mai lungi*“.

ii. Căutarea *apărării musculare la copiii mici* care plîng, strigă, se agită, *este dificilă.* Același lucru se petrece cu adulții agitați, nevropați.

iii. În general, „apărarea musculară“ există la palparea unor abdomene escavate, plate, uneori cu desenul muscular bine vizibil (subiecții atletici), cu striurile transversale ale drepților evidente și depresia mediană dintre mușchii drepți aparentă. Nu trebuie să se confunde contractura cu *tensiunea intraabdominală,* cu *distensia abdominală.*

iv. *Contractura nu este numai un simptom de urgență,* ea arată la început *topografia* inflamației peritoneale și, prin viteza de difuziune, sugerează date în legătură cu *prognosticul.* Contractura musculară nu este identică cu rigiditatea peretelui abdominal. A aștepta această rigiditate înseamnă a pierde momentele cele mai favorabile pentru actul operator.

v. Sînt situaţii în care contractura abdominală se instalează fără cauze abdominale, ci *pentru suferințe toracice traumatice* sau *inflamații* (plăgi și contuzii toracice, pneumonii și bronhopneumonii bazale, pleurezii costodiafragmatice, infarct miocardic etc.). Contractura abdominală nu este un simptom comun pentru toate afecțiunile care dau abdomen acut chirurgical. *Peritonita* este sindromul cu *contractura cea mai caracteristică.* Contractura este puternică pentru peritonita prin perforație și de mai mică intensitate în peritonita prin propagare sau peritonitele primare.

vi. O problemă de pricepere este să *nu se caute neapărat contractura la bolnavi tifici, astenici, adinamici,* în *apendicite retrocecale, apendicite toxice, în infecțiile retroviscerale, pelviene, la gravide, la bătrîni, la traumatizații abdominali* în șoc, la bolnavii cu *infecții grave ale cavității peritoneale.*

vii. — Desigur, *contractura musculară este însoțită* de *durere.* Ea apare ca un reflex de apărare împotriva durerii, ea apare ca o împotrivire, ca o limitare a palpării. Uneori chiar specialiștii „cu documente bune“, dar cu lacune în ceea ce priveşte „lecția palpării“ folosesc antialgice drastice ca să poată palpa abdomenul. Nu o dată constatăm la deschiderea peritoneului blocuri apendiculare pe care nu le putem palpa din cauza contracturii. Sînt blocuri incomplete, ușor de desfăcut, și apendice ușor de extirpat, care pot induce în eroare căci refăcîndu-se planurile, se lasă să evolueze o peritonită incipientă.

viii. — La *subiecții nevropați* vom putea palpa abdomenul făcîndu-se manevra NICOLSON. Cu întreaga palmă a mîinii stîngi se va apăsa puternic pe torace la nivel sternal pentru a anihila respirația toracică. În aceste condiții se va putea palpa mai ușor abdomenul cu palma dreaptă. O falsă contractură abdominală poate dispărea dacă palpăm abdomenul în poziție genupectorală.

c. *Percuția abdomenului*

Percuția abdomenului se poate face folosind *ambele mîini,* ca la percuţia toracelui (vezi fig. 1.22) sau folosindu-se *degetul mediu al mîinii drepte.* Percuția trebuie să fie *metodică și egală. Se va porni* din *partea opusă zonei care prezintă durerea subiectivă* (de obicei în fosa iliacă stîngă). Se trece apoi la flancul stîng, hipocondrul stîng, epigastrul stîng, hipocondrul și flancul drept, fosa iliacă dreaptă, hipogastru și regiunea ombilicală. Percuţia va fi de o blîndețe deosebită pentru a nu provoca durere sau reflexe de contracție abdominală dureroasă. Acolo unde avem de obicei o *contractură localizată,* percuţia declanșează durere care anunță ca un „clopoţel“ locul procesului inflamator al cavității peritoneale (semnul clopoţelului, semnul rezonatorului, semnul Mandel). Cînd contractura este generalizată, percuția, chiar blîndă, este dureroasă și va trebui să fie surprinsă zona cea mai dureroasă, zona în care se găsește zona de însămînțare a cavității peritoneale.

d. *Auscultaţia abdomenului*

Auscultaţia abdomenului se face cu stetoscopul avînd ca zonă de elecţie *zona paraombilicală dreaptă* şi orice altă zonă corespunzătoare a etajului submezocolic şi uneori supramezocolic (vezi fig. 2.3). Auscultaţia poate să surprindă linişte abdominală sau anumite zgomote. *Zgomotele fine, scurte* corespund unor mişcări peristaltice normale şi se aud sub forma unui „murmur abdominal". Cînd se ascultă 3—5 min. şi nu se aude nici un zgomot înseamnă că este vorba de un abdomen mut auscultatoric. Poate fi o *ocluzie intestinală funcţională* (paralitică) de foarte variate cauze. Auscultaţia poate consemna *linişte* şi în majoritatea *bolilor abdomenului acut chirurgical* şi mai ales *peritonite*, precum şi în abdomenul acut traumatic cu sindrom peritoneal sau sindrom de hemoragie internă. Zgomotele intestinale pot fi *accentuate*, uneori de un caracter metalic (ocluzii intestinale mecanice prin obturaţie şi unele ocluzii mecanice prin strangulaţie). Cînd auscultaţia abdomenului percepe zgomote sub formă de *clipocit*, la intervale mai mari, iar la ureche sînt transmise bătăile pulsului înseamnă că ne găsim în faţa unor *anse puternic destinse* şi pline cu lichid şi gaze. Auscultaţia trebuie repetată la intervale cît mai scurte, în funcţie de gravitatea cazului, pentru a sesiza reluarea tranzitului (mişcări peristaltice) după aplicarea unui tratament corespunzător. Ea este bine venită şi în *perioada postoperatorie* ca să se surprindă *apariţia mişcărilor peristaltice*, care permit înlăturarea aspiraţiei gastrice şi reluarea treptată a alimentaţiei orale.

2. Examinarea bolnavului cu traumatism abdominal

În examinarea unui bolnav traumatizat abdominal se ridică o serie de probleme care sînt dictate de repercusiunile traumatismului asupra stării generale şi peritoneale a bolnavului. Trebuie să se ţină seama de asemenea de faptul că bolnavul poate prezenta un *traumatism pur abdominal* sau că acest traumatism abdominal s-a petrecut în cadrul unui *politraumatism*. Conduita urmată depinde de starea generală a bolnavului, deci de gravitatea cazului. Prima atitudine va fi o observaţie rapidă, de evaluare a funcţiilor vitale ale organismului (funcţia sistemului nervos, circulatorie, respiratorie).

i. În funcţie de aceasta se va insista asupra unei anamneze luate de la bolnav sau martori, în acest cadru stabilirea diagnosticului se va intrica cu măsuri imediate de reanimare. Dacă starea generală a bolnavului permite, ne vom interesa prin interogatoriu asupra mai multor aspecte astfel:

— *momentul producerii* traumatismului abdominal;

— *natura agentului vulnerant;*

— *condiţiile* în care s-a produs traumatismul (poziţia ocupată de bolnav, regiunile anatomice vizate, timpul scurs de la producerea traumatismului, momentul digestiv în care se afla bolnavul la declanșarea traumatismului);

— *durerile spontane* (localizarea durerii);

— *boli preexistente* ale organelor intraperitoneale (ficat, splină etc.);

— dacă bolnavul a avut sau nu *grețuri, vărsături, sughiț;*

— dacă bolnavul a avut *emisiuni de scaun sau gaze* după producerea traumatismului;

— dacă bolnavul a avut, de la accident pînă în momentul examinării, *micțiuni spontane* și caracterul acestora.

Planul de examinare obiectivă, cuprinde examinarea stării generale, examinarea abdomenului și examinările complementare.

ii. *Observarea stării generale* va viza:

— *faciesul* (starea de șoc);

— *pulsul* și *tensiunea arterială.*

iii. *Examinarea abdomenului* va avea în vedere:

— *aspectul peretelui abdominal* lezat (prezența sau absența plăgilor, situația orificiilor lor);

— *aspectul abdomenului integru* (inspecție, palpare, auscultație).

iv. *Examinări complementare:*

— *cateterism vezical, tușeu rectal;*

— *examenul toracelui;*

— *radioscopia simplă toraco-abdominală.*

Aspectul bolnavului, foarte variabil în funcție de gravitatea traumatismului, frapează de la început prin starea de șoc sau prin starea de anemie acută pe care o realizează hemoragia internă.

Așa cum spunea ȚURAI: „*cînd este vorba de un traumatizat abdominal trebuie să avem o privire clinică unitară. Ceea ce interesează nu este mecanismul prin care s-a produs traumatismul* (contuzie, plagă), *deci dacă este vorba de un traumatism închis sau deschis,* ci ne *interesează mai ales urmările traumatismului, deci leziunea de organ, indiferent de mecanismul prin care ea este produsă*".

Sînt mulți bolnavi care vin la medic imediat după traumatism, pe propriile picioare și prin aceasta atrag atenția asupra unui prognostic bun. Chiar și printre aceștia se găsesc unii care prezintă modificări ale mimicii, cu un facies care exprimă spaima, fiind mai mare efectul psihic produs de traumatism decît efectul leziunii. Alții, apar indiferenți sau sîrguincioși de a fi examinați, fiind mai prudenți, vrînd să prevină o viitoare situație precară. Alți bolnavi ajung la dispensarul medical de circumscripție sau policlinică, transportați sau medicul este chemat la domiciliu pentru a-i examina. Se pune deja un semn de întrebare în ceea ce privește evoluția lor viitoare. Ei se pot plînge de dureri abdominale violente care nu permit ortostatismul, iar în decubit dorsal iau poziții antalgice, avînd coapsele ușor flectate pe abdomen, gambele flectate pe coapse și stînd imobili pentru a nu-și accentua durerea. Faciesul este revelator al groazei care-i stăpînește datorită durerilor violente abdominale, groaza fiind sumarea impresiei nefaste provocate de traumatism, cu aceea provocată de durerea chinuitoare (ne găsim în fața sindromului peritoneal posttraumatic). În alte situații, bolnavii se simt bine în decubit dorsal sau pe brancardă, dar orice mobilizare provoacă tendință la leșin. Au un facies *palid* acoperit de *sudori reci, pulsul accelerat,* uneori *filiform,* iar tensiunea arterială prăbușită. Sînt neliniștiți, nu atît din cauza durerii, cît mai ales din cauza senzației de *sete chinuitoare* și a unei stări de *sfîrșeală,* manifestată prin *tulburări de vedere, amețeli, vîjîituri în urechi* și alte modificări senzoriale. Sînt bolnavi care prezintă sindromul grav al *hemoragiei interne.* Uneori sîntem consultați de bolnavul care afirmă că după traumatism a avut dureri violente abdominale, grețuri, vărsături, sughiț, dar chiar în perioada în care dorea să apeleze la medic starea generală i s-a ameliorat progresiv, durerile s-au atenuat sau aproape au dispărut și că în această situație bună a fost mai multe ore (uneori chiar peste 12 ore). După acest răstimp, starea i se alterează, durerile nu mai sînt chiar atît de intense, dar senzația de slăbiciune este și mai mare ca la început, vărsăturile sînt și mai intense, oprirea pasajului pentru materii și gaze este totală, iar balonarea este tot mai supărătoare. Privind un astfel de bolnav vom constata că ne găsim în fața unui *sindrom peritoneal cu interval liber* (perforație de intestin subțire). Aspectul bolnavului trădează o mare și veche suferință, faciesul este mai mult pămîntiu decît palid, acoperit de sudori reci, ochii sînt încercănați, scufundați în orbite, nasul ascuțit, narine animate de mișcări rapide, bărbia proeminentă (facies hipocratic-peritoneal). Șocul peritoneal domină tabloul clinic, modificările pulsului sînt evidente ca și ale tensiunii arteriale. Bolnavul se găsește, ca manifestări clinice abdominale între *peritonită și ocluzie intestinală.*

a) *Inspecția abdomenului traumatic*

Inspecția, poate să releveze o serie de modificări tegumentare, *revărsate sangvine* extrafasciale ale peretelui abdominal anterior sau în regiunea dorso-lombară (colecțiile Morel-Levallé). *Hematoamele subfasciale* pot fi de asemenea observate, cu o semnificație deosebită, mai ales atunci cînd se găsesc corespunzător mușchilor drepți sau mușchilor lați ai abdomenului. În asemenea situații, datorită unei rupturi musculare pot apare semne obiective înșelătoare (durere la palpare și chiar falsă contractură musculară). Pe suprafața tegumentelor abdominale pot fi observate *excoriații* sau *infiltrate sangvine* de mai mică importanță. Bombările din hipocondrul drept sau stîng fac să se bănuiască existența unor hematoame în jurul organelor parenchimatoase sau a unor organe cavitare (perisplenic, perihepatic, periduodenal). *Globul vezical* neevacuabil, atrage atenția asupra rupturii uretrei. Uneori peretele abdominal poate prezenta *plăgi,* unde se pot observa *eviscerații* de *epiploon* sau de *intestin, eventrații* intempestive posttraumatice, *scurgeri patologice* din plaga abdominală sub formă de sînge, bilă, conținut intestinal, materii fecale, urină etc.

Referitor la aspectul general al abdomenului, acesta poate fi rezumat astfel:

— *abdomen contractat* prezentînd chiar reliefuri musculare;

— *abdomen destins*, cînd bolnavul vine tîrziu, cu semnele de peritonită generalizată mascate;

— *abdomen inert* ori cu respirație paradoxală, sau cu respirație inversată, manifestări ce pot fi date de contractura musculară puternică.

Uneori se poate constata *imobilitatea abdominală*. Sînt mulți autori care consideră abdomenul imobil ca primul semn al perforațiilor. Imobilitatea ar fi dată de *suprimarea* respirației abdominale și *imobilizarea* diafragmului, care este ținut în expirație forțată. De aceea trebuie să se pună diagnosticul de peritonită posttraumatică atunci cînd nu există încă nici meteorism, nici contractură, nici vărsături, nici sughiț, nici constipație, nici discordanță accentuată între puls și temperatură. Este suficient un singur semn pentru a preciza diagnosticul și acesta este *imobilitatea diafragmei*. Dacă este chestionat un astfel de bolnav, el va răspunde că nu poate respira cu abdomenul. Este un semn care se pare că nu lipsește în nici o peritonită acută difuză. Imobilitatea abdominală este foarte precoce, ea se manifestă înainte de a fi evidențiabilă contractura peretelui, înainte chiar de apariția vărsăturilor care anunță, dar nu caracterizează sindromul peritoneal. Acest semn este revelator în cazul însămînțării cavității peritoneale. Semnul impune intervenția, iar dacă aceasta se perfectează, se va opera într-un timp foarte util. La acești bolnavi se poate observa foarte precoce semnul inversiunii mișcărilor abdominale. La un subiect normal căruia i se cere să execute o inspirație profundă, odată cu expansiunea toracelui se constată de asemenea și o expansiune a peretelui abdominal. Dacă abdomenul se retractă cînd toracele se ridică, este cert că este vorba de o *perforație*. Alteori, abdomenul întîrzie în respirație făcînd o oarecare ondulație epigastrică, iar în alte cazuri respirația este francă, de tip costal superior și abdomenul este total imobil.

Dacă cerem bolnavului să respire amplu și prelung, căutînd să-i sustragem atenția (deoarece unii nevropați își blochează rapid mișcările abdominale respirînd costal superior), în *sindromul peritoneal posttraumatic* peretele abdominal se imobilizează.

Dacă se cere bolnavului să tușească, tusea va fi *ezitantă, reținută*, fără *presiune*. Un subiect sănătos cînd tușește puternic, tușește și cu abdomenul. În timpul tusei se produce o contracție puternică a peretelui abdominal. Presiunea abdominală crește, diafragmul este împins în sus și eliminarea coloanei de aer din plămîni se produce sacadat pe măsura repetiției tusei. Bolnavul cu peritonită posttraumatică *tușește rău*, și, chiar dacă tusea nu este prea dureroasă (pleurezie diafragmatică, infarct pulmonar), ea este totuși, deseori *imposibilă*. Se poate căuta în asemenea cazuri și *reflexul diafragmatic*, dacă manevra este făcută cu mare blîndețe: la un om sănătos dar cu manifestări nervoase care-l fac să-și inhibe contracțiile diafragmatice, se pot provoca contracții ample diafragmatice aplicînd palma pe peretele abdominal în regiunea subombilicală, împingînd cu grijă masa intestinală spre regiunea diafragmatică. Diafragmul răspunde la această solicitare, la început prin contracții ezitante, iar mai tîrziu prin contracții ample. Este bine ca această manevră să se facă atunci cînd diagnosticul de peritonită este puțin probabil.

b) *Palparea abdomenului traumatic*

Palparea superficială poate da senzația de denivelare produsă de hematoame și senzația de durere. Examinatorul va urmări iradierea durerii și aria sa de extindere. Contractura peretelui abdominal va fi diferențiată de falsa contractură produsă de unele leziuni parietale, de leziuni nervoase, costale, rahidiene, medulare sau cranio-encefalice. Lipsa contracturii musculare poate să inducă în eroare la bolnavii șocați, comatoși, etilici, bătrîni, cașectici, obezi sau multipare.

Palparea profundă va completa datele orientative ale palpării superficiale. Efectuată profund și progresiv urmată apoi de o decompresiune bruscă poate da o durere vie, relevînd o iritație peritoneală (semnul Blumberg).

În alte situații traumatismul abdominal poate prezenta *sindromul de hemoragie internă* (intraperitoneală) care se poate manifesta sub forme variabile, de la inundația peritoneală cataclismică, la forme atenuate, cu revărsări sangvine intraperitoneale mici și repetate. Ceea ce impresionează este *tendința* la *lipotimie*, prezența *vertijurilor*, iar ceea ce face să se renunțe la ideea peritonitei este lipsa contracturii peretelui abdominal. Nu este vorba, la acești bolnavi, de un semn de iritație peritoneală dintr-o sursă de infecție ci iritația peritoneală dintr-o sursă de hemoragie. A depista sîngerarea înaintea apariției anemiei acute este un obiectiv foarte important, la fel de important ca a depista o perforație ulceroasă înaintea peritonitei purulente sau o ocluzie intestinală mecanică, prin strangulație, înaintea necrozei ansei. Semnele stării generale care ne vor ajuta în stabilirea diagnosticului în asemenea cazuri, sînt pulsul rapid și scăderea tensiunii arteriale. Dacă pulsul ne induce în eroare, vom cere bolnavului să execute cîteva mișcări care-i vor aduce decompensarea pulsului și scăderea tensiunii arteriale.

Palparea abdomenului nu va fi terminată niciodată fără *tușeul rectal și vaginal*. Tușeul rectal dă date diferențiate, referitoare la sindromul peritoneal și sindromul hemoragic posttraumatic. Nu se va omite niciodată examinarea rectală, această examinare prilejuind un contact direct cu un fund de sac peritoneal în poziția cea mai declivă. Dacă există deja date în legătură cu iritația peritoneală parietală și subfrenică vor trebui căutate date și în legătură cu iritația peritoneală a peritoneului cel mai decliv. Adeseori *în cazuri dificile*, mai ales, cînd leziunea organelor cavitare se găsește în micul bazin, sensibilitatea fundului de sac Douglas poate fi hotărîtoare în diagnostic. În cazul unde *complicațiile viscerale* ale unui traumatism sînt greu de interpretat și unde căutarea clinică sau radiologică a pneumoperitoneului rămîne negativă, durerea puternică la *palparea fundului de sac* poate deschide calea diagnosticului și a indicației operatorii.

În alte situații se poate constata o *rezistență specială* în fundul de sac Douglas, dată de prezența unui revărsat (semnul SOLOVIJ). Acesta este un semn precoce dat, de pildă, de un *revărsat sangvin* în mică cantitate. Semnul este frecvent, dar mai puțin constant decît *semnul durerii* și este în același timp mai nuanțat, mai dificil de apreciat. El poate fi surprins mai greu datorită unei manifestări mai subtile. Fundul de sac Douglas pare să aibă peretele anterior depărtat de cel posterior ca și cînd ar fi dedublat. Pe peretele anterior al rectului se constată o rezistență moale comparabilă cu cea dată de un *chist* în mică tensiune. Uneori rezistența este mai puțin elastică, este mai păstoasă, ca și cînd în fundul de sac ar exista *cheaguri*.

c) *Percuția abdomenului traumatic*

Percuția abdomenului trebuie să se facă cu multă blîndețe pornindu-se de obicei de la fosa iliacă stîngă. Ea trebuie să fie egală ca intensitate pe toate zonele abdominale. Percuția poate să anunțe *durerea* în fața organului lezat (semnul clopoțelului, rezonatorului — Mandel). În prezența unui *revărsat sangvin* ea poate percepe o *matitate deplasabilă* în flancuri. În prezența unui *hematom perisplenic* ea poate releva o matitate fixă a spațiului Traube.

d) *Auscultația abdomenului traumatic*

Auscultația abdomenului se face periombilical și poate releva *abdomenul mut*, atrăgînd atenția asupra unei peritonite sau asupra parezei intestinale.

Traumatizatul grav abdominal va avea o canulă permanentă în venă sau o *venă preparată* pentru perfuzii și determinări ale presiunii venoase centrale; o *sondă gastrică* de aspirație și o *sondă vezicală* pentru determinarea diurezei orare. O altă sondă va servi administrării oxigenului care este de multe ori necesar.

Puncția abdominală poate extrage sînge sau conținut digestiv. Puncția negativă nu trebuie să ne liniștească. Sînt necesare puncții succesive.

e) *Examinări de laborator*

Hemograma poate fi înșelătoare din cauza hemoconcentrației posthemoragice. Se vor face examinări succesive. Valorile reale ale hemogramei apar la 18—20 ore de la oprirea hemoragiei. *Hematocritul este cel mai important*. La valori sub 30% el anunță necesitatea efectuării transfuziei. Determinarea ulterioară a ureei, glicemiei, transaminazelor, indexului de protrombină poate da date referitoare la starea diferitelor organe. *Ionograma* poate arăta deficite sau plusuri ionice.

f) *Examenul radiologic*

Examenul radiologic se efectuează în funcție de starea generală a bolnavului. Se pot executa examinări radiologice simple sau după administrări orale de soluții iodate apoase, care nu sînt periculoase, putîndu-se introduce în mod steril și prin plăgile abdominale pentru a se depista penetrări. Mai nou vin în discuție și alte examinări de felul *splenoportografiei, arteriografiilor selective* de trunchi celiac, *splenohepatoscintigrafiilor, renoscintigramelor*. Cu toate acestea multe din examinările care se fac pot fi periculoase în condiții de urgență, iar efectuarea lor nu exclude niciodată necesitatea unui bun examen obiectiv și a unei bune anamneze, fiindcă, în ultimă instanță, *laparotomia exploratorie* tranșează definitiv diagnosticul traumatizatului abdominal. Obiectivitatea răspunsurilor date de laparotomie este cu atît mai importantă cu cît, destul de frecvent, leziunile care produc hemoragie sînt concomitente cu leziunile care dau sindrom peritoneal. Este greu uneori să se delimiteze pînă unde merge hemoragia și unde începe peritonita și atunci fie se operează, fie se efectuează un test transfuzional. Pe de altă parte, există organe peritoneale a căror leziune produce o *simptomatologie evidentă* (splină, ficat, stomac) dar sînt și organe a căror leziune poate da o *simptomatologie înșelătoare* (leziuni parenchimatoase în doi timpi, leziuni retroperitoneale ale duodenului, leziuni ale intestinului subțire, leziunile extraperitoneale ale colonului). În unele situații recunoașterea leziunii chiar „per laparotomian“ este dificilă (traumatismele duodenale retroperitoneale). Să nu se ignoreze niciodată faptul că un traumatism abdominal este cu atît mai grav cu cît mai multe organe sînt lezate, iar prognosticul bolnavului este proporțional mai sumbru cu *numărul organelor interesate* de traumatism. Nu se va neglija nici faptul că în cadrul politraumatismului decompensarea funcțională a unor organe vitale poate veni oricînd în discuție și că în anumite circumstanțe necunoașterea măsurilor de prim ajutor poate aduce bolnavului pagube nebănuite sau modificări ireversibile (fracturile coloanei vertebrale). Acestea sînt motivele pentru care examinarea bolnavilor traumatizați trebuie să se facă de cadre cu înaltă pregătire profesională cu o mare experiență practică chirurgicală, fiindcă numai în astfel de circumstanțe diagnosticul nu întîrzie, intervenția nu devine riscantă și prognosticul nu va fi nefast.

3. Examinarea bolnavului cu abdomen acut chirurgical netraumatic

Abdomenul acut chirurgical este un sindrom abdominal deosebit de grav, provocat de acțiunea unor agenți care duc la o evoluție defavorabilă, rapidă și care foarte frecvent necesită o *intervenție chirurgicală de urgență* în lipsa căreia bolnavul este în pericol de moarte.

a) *Diagnosticul abdomenului acut chirurgical*

Abdomenul acut chirurgical poate fi provocat de o infecție (peritonită, apendicită, colecistită, salpingită etc.), hemoragie internă (hemoperitoneu), ocluzie, infarct intestino-mezenteric, pancreatită acută, torsiuni de organe, la care se adaugă și abdomen acut traumatic. Plecînd de la durerea violentă abdominală însoțită de contractura musculaturii peretelui, mai mult sau mai puțin exprimată (peritonite), de la vărsături precoce și apoi repetate, de la oprirea totală a tranzitului pentru materii și gaze (ocluzia intestinală), de la paloarea tegumentară și sete, accelerarea pulsului și a scăderii tensiunii arteriale (hemoragie internă), de la durerea violentă caracteristică ce nu cedează la calmante, nici chiar drastice, însoțită de colaps vascular (pancreatita acută) sau de la durerea profundă, adesea sincopală (infarct intestino-mezenteric, tumoare torsionată) se ajunge la modificări ale stării generale atît de grave ca și la alterări locale atît de exprimate, încît neintervenția în timp util poate *intuneca foarte mult prognosticul.* Tocmai datorită etiologiei atît de variate, cît și complexității tabloului clinic se produc multe erori de diagnostic care nu sînt datorate doar perfidiei sindromului ci și necunoașterii fiecărei manifestări în parte. Necesitatea unui diagnostic precoce se datorează faptului că intervenția făcută la timp poate înlătura un șoc peritoneal decompensat, o stare toxiinfecțioasă gravă, modificări hidroelectrolitice și proteice greu recuperabile, intervenția făcîndu-se pe organisme cu rezerve suficiente, care nu pun nici problema unei reanimări laborioase și costisitoare. Ceea ce interesează în cadrul abdomenului acut chirurgical este diagnosticul precoce atunci cînd tabloul clinic nu este foarte bogat, cînd simptomele trebuie căutate cu abilitate, fiindcă a pune un diagnostic cînd tabloul clinic este net sau în faza terminală a sindromului peritoneal nu face altceva decît să aducă decepții dureroase chirurgului și dureri greu de înlăturat aparținătorilor unor astfel de bolnavi. De aceea a devenit o lege în chirurgie că stabilirea unui diagnostic de abdomen acut chirurgical nu trebuie să depășească perioada de timp de 6 ore fiindcă „cele mai bune rezultate postoperatorii se obțin la 3—6 ore de la instalarea sindromului, cînd deja au fost angrenate în joc elementele de apărare ale organismului" (JUDIN).

Cunoașterea cît mai precisă a abdomenului acut chirurgical evită indicarea intervenției în falsele abdomene acute, sau în acele abdomene acute chirurgicale în care se impune „expectativa armată".

Cînd abdomenul acut chirurgical se datorește unui traumatism, avem de tranșat o singură dilemă: există un sindrom de hemoragie internă sau un sindrom peritoneal? Dacă existența unui astfel de sindrom a fost consemnată, indicarea intervenției este indubitabilă. Cînd este vorba de un abdomen acut chirurgical netraumatic se știe din teorie că acesta poate fi produs de o apendicită purulentă, de o infecție a cavității peritoneale cu coci (pneumococ, streptococ, gonococ), de o hemoragie intraperitoneală de origine genitală (sarcină extrauterină) sau negenitală (rupturi de chiste hematice, anevrisme etc.), de ocluzie intestinală cu diferitele sale forme, de un infarct intestino-mezenteric, de o pancreatită acută hemoragică, de o torsiune tumorală sau de organ (chist ovarian, splină, volvulus gastric) etc. Tot din teorie trebuie să se știe că o apendicită acută sau o colecistită acută duce la abdomen acut chirurgical grav prin evoluție (perforație-peritonită), dar că diagnosticul trebuie stabilit în momentul reacției peritoneale și nu în stadiul de peritonită declarată. Trebuie să se știe, de asemenea, că *precocitatea* instituirii intervenției chirurgicale nu este aceeași în peritonitele acute difuze prin perforații, cu aceea din peritonitele primare (pneumococ, streptococ, gonococ) în care intervenția nu e întotdeauna indicată. Trebuie să fie de asemenea clară ideea că, în anumite afecțiuni, instalarea peritonitei se face progresiv (peritonite prin propagare), iar în altele se face brutal, uneori în plină sănătate (ulcer perforat — la un ulcer nesimptomatic pînă în momentul perforației). În asemenea cazuri se pune problema instituirii tratamentului chirurgical în faza peritonitei chimice, evitîndu-se agravarea sindromului prin apariția peritonitei purulente.

Cînd se examinează un bolnav cu abdomen acut chirurgical va trebui să se țină seama de o serie de principii în examinare, după cum urmează:

— *nu se va limita* niciodată explorarea bolnavului la examenul abdomenului, ci se va face o examinare a întregului organism;

— partea hotărîtoare în examinare revine *anamnezei* și *examenului fizic*, în timp ce examinărilor de laborator și investigațiilor paraclinice le revine rolul de a stabili momentul operator și a da anumite relații asupra prognosticului;

— cînd este vorba de *examinările de laborator* se vor lua în considerare numai rezultatele rău-prevestitoare, rezultatele negative nefiind concludente;

— în cazul abdomenului acut chirurgical rolul hotărîtor revine *examenului fizic* (observație, palpație, percuție, auscultație);

— în stabilirea diagnosticului de abdomen acut chirurgical trebuie cunoștințe temeinice și multă experiență, discernămînt clinic și tact, care luate împreună întregesc nu numai un proces științific ci și o creație, o adevărată artă;

— într-un abdomen acut chirurgical bănuit, gestul de curaj nu este acela de a *interveni*, ci acela de *abținere* de la intervenție atunci cînd este cazul (un chirurg vîrstnic toasta în fața elevilor săi spunînd „În sfîrșit la cei 80 de ani ai mei am ajuns la vîrsta la care să știu cînd să nu operez“);

— un chirurg cu mare experiență trebuie să pună nu numai diagnosticul de abdomen acut chirurgical sau de sindrom (peritonită, ocluzie) ci și diagnosticul cauzal al sindromului (peritonită prin ulcer perforat, ocluzie mecanică prin volvulus sigmoidian etc.). Numai în astfel de condiții se va alege calea cea mai directă de abord și se va putea prevedea tactica și tehnica chirurgicală de urmat;

— chiar chirurgi cu mare experiență pot greși în diagnostic. Important este să nu se greșească în *indicația* și alegerea *momentului optim* al intervenției;

— cele mai multe greșeli nu se fac prin erori de interpretare ci prin *deficiențe* în tactica de examinare a bolnavului.

Examinarea bolnavului cu abdomen acut chirurgical trebuie să fie *dinamică* și să se bazeze pe o observație atentă, pe punerea în valoare a tuturor *cunoștințelor* și a *experienței* acumulate de-a lungul anilor, pe toată *priceperea* în aplicarea metodelor de examinare. Se va ține seama de următoarele:

— colaborarea în echipa chirurgicală nu este niciodată și nicăieri atît de strînsă ca în examinarea bolnavului cu abdomen acut chirurgical;

— bolnavul trebuie observat în momentul sosirii. (Felul în care merge, atitudinea pe care o ia, poziția în care stă pe targă, felul cum vorbește, cum își manifestă durerea, cum se dezbracă etc.). Înainte de orice interogatoriu, bolnavul trebuie culcat pe masa de examinare, masă abordabilă de ambele părți, plasată într-o încăpere bine încălzită și iluminată;

— se vor nota întotdeauna datele personale și adresa, se va stabili un contact favorabil cu bolnavii, cîștigîndu-le încrederea, liniștindu-i în vederea colaborării la stabilirea diagnosticului și a planului terapeutic într-un timp cît mai scurt;

— nu se vor lăsa aparținătorii în cabinetul de consultație decît atîta timp cît se obțin datele necesare asupra bolnavului și bolii sale;

— este știut că bolnavul care se dezbracă nu poate în același timp să ne dea relații, deci să nu se insiste să se cîștige timp și în acest fel;

— să nu se dea niciodată bolnavului impresia de grabă, neliniște, plictiseală, indiferență etc.

O anamneză bună este una din condițiile esențiale ale diagnosticului rapid, din următoarele motive:

— anamneza dirijează tactica examenului fizic. În timpul examinării bolnavului este bine să se revină asupra anamnezei și să se pună întrebări complementare;

— trebuie să se folosească toată puterea de convingere pentru a se obține colaborarea bolnavului care se află în plină criză dureroasă, să se citească cu atenție biletul de trimitere și să se asculte cu discernămînt observațiile aparținătorilor sau ale medicului care însoțește bolnavul.

Din antecedentele bolnavului, în caz de abdomen acut chirurgical, interesează următoarele date:

— a avut sau nu în ultimul timp traumatisme abdominale. Sînt cunoscute rupturile organelor parenchimatoase (ficat, splină) „în doi timpi“ — ruptura subcapsulară în primul timp și inundația peritoneală în timpul al doilea;

— ne vom interesa asupra intervențiilor chirurgicale premergătoare, care pot lămuri problema în legătură cu o ocluzie intestinală postoperatorie tardivă — prin bride, sau posibilitatea existenței în cavitatea peritoneală a unui corp străin. Suferințele gastrice ulceroase vor fi căutate pentru a lămuri posibilitatea existenței unei perforații ulceroase. Ne vom interesa asupra unor colici abdominale de tipul celor biliare pentru a diagnostica fie o colecistită supurată, fie o colecisto-pancreatită acută;

— *fenomenele cardiace* sau de tip *arteriosclerotic* în antecedente pot atrage atenția asupra unor disperistaltii intestinale caracteristice, cu semne premonitorii ale unui infarct intestino-mezenteric;

— diferite tipuri de *hemoragii* (epistaxis, gingivoragii) în antecedente atrag atenția asupra posibilității existenței unei purpure abdominale sau infarct mezenteric;

— o *formațiune tumorală* dureroasă localizată într-o zonă herniară, cu tulburări de pasaj, va atrage atenția asupra unei ocluzii intestinale prin hernie incarcerată.

O anamneză bine condusă trebuie să precizeze debutul îmbolnăvirii. Această precizare depinde și de gradul de pregătire a bolnavului, fiindcă unii consideră ca debut momentul exacerbării pînă la suferința insuportabilă a acuzelor existente de cîteva zile. Vor fi precizate simptomele inițiale ale bolii, precum și evenimentele ce au precedat apariția acestora, căutînd să se stabilească raporturi de cauzalitate. Trebuie să se constate dacă acuzele bolnavului au apărut spontan și ce a ingerat înaintea apariției lor și în ce cantitate.

b) *Simptomatologia abdomenului acut chirurgical*

α. *Durerea*. Cel mai important și mai evocator simptom al abdomenului acut chirurgical este durerea. Trebuie să se precizeze data, eventual chiar ora exactă a apariției durerilor și felul lor de manifestare (colici, arsuri, înțepături, crampe, distensie etc.), localizarea precisă (bolnavul să pună degetul pe punctul de durere maximă), iradierea durerii, ritmicitatea, precum și evoluția acestor caracteristici în timp. Să se stabilească dacă durerile se exacerbează la mișcări sau prin creșterea presiunii intraabdominale la tuse, alimentație etc.

Durerea de debut poate să înceapă brusc, de la un moment la altul „în plină sănătate", ca în ulcerul gastroduodenal perforat în care bolnavul relatează adesea despre „durerea ca o lovitură de cuțit în abdomen". Aceasta începe brutal, de multe ori fără antecedente dureroase și se intensifică în timp, generalizîndu-se în tot abdomenul. Nici o durere din abdomenul acut chirurgical nu este atît de caracteristică ca durerea din ulcerul gastro-duodenal perforat. Atrocitatea ei este în relație cu iritația chimică a revărsatului gastric hiperacid asupra peritoneului „ca o arsură chimică internă" (COPE). Durerea este aproape insuportabilă, obligînd bolnavul să ia poziții antalgice, imobilizîndu-l la pat în poziție de cocoș de pușcă cu pumnul mîinii drepte în epigastru, ca și cînd ar vrea să-și atenueze durerea sau deplasîndu-se în flexiune ventrală a trunchiului, ținîndu-se cu ambele mîini de regiunea epigastrică. Bolnavul își exteriorizează durerea prin țipete, prin geamăt și suspine dureroase. La alți bolnavi, o astfel de durere, care apare fără motive, sau mai bine-zis fără motive explicabile pentru ei, după un oarecare timp dispare tot fără motiv, persistînd numai o durere sub formă de presiune dureroasă.

Aceasta se explică prin faptul că ulcerul perforat, s-a acoperit, iar pentru a provoca reapariția durerilor și deci confirmarea diagnosticului, insuflarea stomacului sub ecran este uneori indicată. În alte situații durerea epigastrică atroce apare după episoade dureroase cu orar fix și sezonier care durează de ani de zile.

Durerea bruscă abdominală mai poate să survină, dar cu caracter diferit, în alte afecțiuni care dau abdomen acut chirurgical. Uneori în antecedentele bolnavului există semne premonitorii sub forma unor colici abdominale, cu dureri epigastrice recidivante, ca în apendicita acută recidivantă sau cu dureri colici în hipocondrul drept de tipul colicilor biliare, care se repetă la intervale variabile de timp pînă cînd bolnavul face o colică violentă însoțită de frison, febră (colecistită supurată).

În alte situații durerile abdominale sînt estompate, apar în prima săptămînă după o operație traumatizantă sau la un bolnav anergic (deproteinizat, canceros, astenic, anemic, tratat cu corticosteroizi) anunțînd o peritonită larvată pe un teren hiporeactiv, fenomene dureroase discrete ce pot apărea și într-o febră tifoidă în săptămîna a treia, care vestesc perforația ileală la nivelul plăcilor Peyer. Unii bolnavi, mai ales copiii, după pneumopatii acute, otite, amigdalite, infecție cutanată localizată prezintă dureri sub formă de junghi abdominal, durere zgomotoasă însoțită de frison și febră (peritonită gonococică, streptococică). Alteori, durerea apare după anumite antecedente cum ar fi: amenoreea, neregularități în apariția ciclurilor, cicluri premature, sîngerări neregulate, dureri profunde în micul bazin, intense, de scurtă durată, dar repetate, dureri de torsiune, dureri de tip reacție peritoneală cu paloare, grețuri, ușoare balonări, ca la un moment dat durerea să capete alt caracter, — puternică, sincopală, abdominală, inferioară și profundă (subabdominală). Durerea puternică urmează uneori unor dureri de cîteva zile, care încetau și iar reveneau, atît ziua cît și noaptea, cînd sub formă de crampe, cînd sub formă de tenesme rectale sau mai ales vezicale, însoțită de pierderi sangvinolente uterine, închise la culoare. Ne găsim adeseori în fața unei bolnave cu anemie acută, fără febră, cu puls filiform (140—160 bătăi/minut), depresibil. Uneori durerile dispar „într-o pierdere de cunoștință“ a bolnavului care poate fi destul de prelungită și cu o stare gravă de șoc. Cînd își revine, durerile reapar de intensități variabile dar starea generală se menține gravă. Este vorba de sarcina extrauterină ruptă cu inundație peritoneală.

Durerea poate să apară după mese copioase cu consum de alcool, brutală, sincopală sau să se instaleze insidios, avînd un caracter progresiv. În astfel de situații bolnavul poate să deducă sediul inițial al durerii, dar în evoluție faptul își pierde din importanță. Durerea poate să-și modifice sediul, dar ceea ce este caracteristic, este evoluția ei ondulantă, cu crize dureroase sub formă de colică, penibile la un moment dat, întrerupte de perioade de acalmie. Aceste dureri intermitente caracterizează mai ales ocluziile prin obturație, pe cînd durerea continuă, lancinantă, uneori cu sediu fix într-un teritoriu abdominal și profund situată, trădează ocluzia prin strangulație cu constricția puternică a mezenterului. Cu toate că durerea reprezintă în general unul din simptomele foarte importante ale tetradei sindromului ocluziv, poate fi uneori atenuată, înșelătoare și să nu atragă atenția în mod deosebit. Ea poate fi estompată la bolnavii vîrstnici, tarați, mai ales în ileusul biliar cu existența unor episoade vechi de colici biliare și să se manifeste tardiv în cadrul abdomenului acut chirurgical, cînd dereglările funcționale sînt deja avansate. Durerea poate să apară după o masă copioasă, la bolnavi cu antecedente biliare, la obezi, discrinici, de intensitate brutală cu sediul profund epigastric, fiind penibilă, necalmîndu-se la calmantele obișnuite, sau lancinantă, abdominală inferioară, prelombară sau presacrată la bolnavii cu antecedente cardiace și cu tulburări de ritm precedente; sînt durerile caracteristice din pancreatita acută și infarctul intestino-mezenteric.

Durerea poate avea un sediu inferior, în micul bazin, și să însoțească alte semne din hemoragia internă, reacția peritoneală și ocluzie în prezența unor tumori jos situate. Ne găsim în fața unui chist ovarian torsionat sau a torsionării unei tumori solide pediculate de ovar.

În general în abdomenul acut chirurgical durerea nu rămîne într-un singur punct. Ea are un caracter iradiant, se poate generaliza pe toată aria abdominală, își poate schimba sediul, poate evolua paroxistic spre un platou dureros maxim de unde să descrească, sau poate urma același traiect ca direcție și intensificare. O durere care a început ca o lovitură de pumnal în epigastru și apoi s-a generalizat în tot abdomenul, rămînînd la platou maxim o perioadă îndelungată de timp, este caracteristică ulcerului gastro-duodenal perforat.

Durerea-colică abdominală, cu localizare epigastrică și care în evoluție își schimbă sediul mutîndu-se în fosa iliacă dreaptă, pierzînd din caracterul său de colică, dar păstrîndu-și continuitatea este caracteristică apendicitei acute.

Durerea violentă, colicativă, cu iradiere prin flancul drept spre fosa iliacă sau în semicentură înspre regiunea lombară dreaptă sau ascendent în umărul drept, interscapular sau interscapulovertebral drept este caracteristică durerii colice din colecistita calculoasă.

Durerea care iradiază pe același traiect de sus în jos și se intensifică pe măsură ce descinde fiind întreruptă de pauze de acalmie și reluîndu-se în aceeași direcție și de aceeași intensitate sau de intensitate crescută este caracteristică ocluziei intestinale prin obturație.

Durerea înaltă epigastrică cu sediu profund, iradiind „în bară“ în semicentură sau centură sau în umărul stîng sau interscapulovertebral stîng este durerea din pancreatita acută.

β. *Vărsăturile.* Vărsăturile sînt semne care caracterizează unele afecțiuni ce realizează sindromul acut chirurgical (ocluzia intestinală) sau le anunță pe altele (apendicita acută, colecistita supurată, sarcina extrauterină, infarct intestino-mezenteric, pancreatita acută, torsiuni de organe). Vărsătura este la început alimentară, apoi biloasă și ulterior poracee. Ea este cu atît mai frecventă și mai abundentă cu cît ocluzia este mai sus situată, datorită reflexelor puternice provocate în regiunea duodeno-pancreatică de fenomenul de distensie. Uneori vărsătura incoercibilă, cu intoleranță deosebită, caracterizează pancreatita acută hemoragică și se datorează excesului de histamină rezultat din decarboxilarea histidinei avînd drept urmare producerea de secreție gastrică exagerată. Vărsăturile din celelalte afecțiuni care dau sindromul abdominal acut chirurgical (apendicite, colecistite acute, infarctul intestino-mezenteric, torsiuni de organe) sînt vărsături reflexe, ce însoțesc durerea colică abdominală, care apare în cazul acestor afecțiuni.

În ocluzie vărsăturile impresionează hotărîtor. Ele nu numai că anunță instalarea sindromului acut abdominal, dar și precizează evoluția lui rapidă în timp. Conținutul vărsăturilor devenind fecaloid anunță agravarea prognosticului. Chiar dacă uneori vărsăturile nu sînt precoce, ceea ce caracterizează bolnavul în ocluzie este intoleranța lui la orice aport hidric și alimentar. Numai vărsăturile sangvinolente sînt de o mare valoare diagnostică, ele urmînd după vărsături alimentare sau bilioase, în această succesiune caracterizînd infarctul intestino-mezenteric. Uneori vărsătura sangvinolentă sau cu sînge proaspăt în mare cantitate poate să apară după ce bolnavul se forțează foarte mult. Este cazul sindromului Mallory-Weiss în care hematemeza se datorește unor rupturi liniare ale mucoasei gastrice.

γ. *Oprirea tranzitului pentru materii și gaze.* Acest semn al opririi totale a tranzitului poate să se instaleze direct, imediat după primele manifestări ale sindromului. Oprirea tranzitului poate fi consecința inflamației seroasei peritoneale și viscerale fiind cunoscută legea Stokes: „Orice musculatură intestinală de sub o seroasă inflamată intră în paralizie". Acest gen de oprire a tranzitului este caracteristic peritonitei. Sînt însă afecțiuni în cadrul sindromului acut chirurgical în care oprirea tranzitului este semnul hotărîtor, este semnul care definește însăși afecțiunea, fiind vorba de ocluzie intestinală. Uneori chiar și în asemenea cazuri semnul este greu de apreciat, este greu de stabilit momentul opririi tranzitului, fiindcă bolnavul mai poate elimina materii sau gaze din segmentul inferior „există ocluzii cu eliminări de gaze și materii uneori chiar cu falsă diaree, dar aceste fapte nu trebuie să întîrzie momentul operației (OMBREDANNE).

Sînt alte afecțiuni în cadrul abdomenului acut chirurgical în care oprirea tranzitului se manifestă sub forma unui sindrom pseudoocluziv (pancreatita acută, infarctul intestino-mezenteric, torsiunea de organ, hemoragia internă din sarcina extrauterină).

În *pancreatita acută,* de exemplu, oprirea tranzitului este excepțional totală, uneori putînd exista diaree sangvinolente.

În *infarctul intestino-mezenteric* tulburările de tranzit sînt de asemenea inconstante, sindromul subocluziv putînd fi întrerupt de diaree sangvinolente și seroase, scaune sangvinolente și chiar melene.

În *torsiunile de tumori ovariene* și în *sarcina extrauterină ruptă* găsim aceeași tulburare de tranzit produsă iritativ de garoul instalat cu ocazia torsiunii sau de sîngele acumulat în cavitatea peritoneală prin ruptura trompei. În toate aceste afecțiuni oprirea tranzitului se datorește mai ales ocluziei, paraclinice instalate reflex, prin durerea iritativă atroce (pancreatita acută, sarcina extrauterină ruptă). Tulburările de tranzit se manifestă sub formă de senzație de plenitudine cu un oarecare grad de balonare și în zilele premergătoare debutului unei apendicite acute. Aceste simptome fac bolnavul să ia purgative favorizîndu-și astfel evoluția procesului inflamator.

δ. *Sughițul.* Sughițul este produs de iritația peritoneului diafragmatic de către revărsatul peritoneal (iritația nervului frenic). El poate fi iritant pentru bolnav mai ales în peritonite, unde este un semn important de luat în seamă și unde este cel mai neplăcut, mai ales atunci cînd se prelungește. Sughițul poate apărea și în celelalte afecțiuni care cauzează sindromul de abdomen acut chirurgical și se poate agrava datorită stazei gastrice marcate la bolnavii incorect aspirați.

c) *Examenul fizic al bolnavului cu abdomen acut chirurgical*

Sînt situații în care bolnavul cu abdomen acut chirurgical trăiește o adevărată dramă. Această dramă poate caracteriza starea unui bolnav cu pancreatită acută, cu peritonită prin perforație ulceroasă, cu infarct intestino-mezenteric, cu ocluzie intestinală prin strangulație puternică în axul mezenteric sau cu torsiune de tumoare ovariană, sau sarcină extrauterină. Nicăieri însă drama nu este atît de impresionantă ca în pancreatita acută gravă, fapt ce l-a determinat pe DIEULAFOY să numească această stare „marea dramă abdominală“ sau „drama pancreatică“.

α. *Inspecția:* La inspecție, bolnavul cu abdomen acut poate să apară *liniștit*, cu o mimică care să nu trădeze existența unei grave îmbolnăviri (ocluzie intestinală jos situată, apendicită acută, chist ovarian torsionat). Alteori aspectul bolnavului este acela al unui *mare suferind*, chinuit de durere, înspăimîntat de drama în care a căzut de la un moment la altul, după o stare de sănătate deplină în antecedentele apropiate (pancreatita acută, peritonita prin ulcer perforat, ocluzia intestinală prin strangulație, infarct intestino-mezenteric). Bolnavul poate fi *palid, cu transpirații reci*, șocat în adevăratul înțeles al cuvîntului. Ceea ce caracterizează aspectul feței nu este masca peritoneală ci *„masca șocului“* produsă în general de durere și de un psihism alterat care se autoîntreține prin evoluția bolii. În alte situații frapează de la început *paloarea* intensă a feței, a tegumentelor și mucoaselor la o bolnavă care este agitată sau indiferentă (ca și cînd ar fi la limita dintre viață și moarte) cum se întîmplă în sarcinile extrauterine rupte cu mare inundație peritoneală.

La inspecția abdomenului poate să apară *contractura* prezentîndu-se detalii ale musculaturii abdominale (mușchi drepți și oblici ai abdomenului) ca în peritonita prin perforație ulceroasă. Abdomenul poate fi *inert, imobil la mișcările respiratorii* sau dînd impresia unei respirații neobișnuite, inversate sau o întîrziere respiratorie. Alteori abdomenul poate fi *mobil și destins* în epigastru și hipocondru (pancreatita acută) sau cu o *mobilitate* oarecum *redusă* dar cu *distensie* mai ales *paraombilicală* (infarct intestino-mezenteric) (fig. 5.7). *Balonarea* poate să apară în flancuri și fosele iliace (hemoperitoneu din sarcina extrauterină) sau poate să existe o balonare caracteristică „în cadran“ sau să provoace asimetrie abdominală ca în ocluzia intestinală prin tumoare jos situată, respectiv prin volvulus.

Fig. 5.7. — Abdomen destins, în ocluzie intestinală.

BERNARD spunea că „*balonarea precoce* la un bolnav cu dureri epigastrice violente, dispnee și creșterea tensiunii arteriale orientează spre diagnosticul de *pancreatită acută*“. Uneori abdomenul este *plat* sau chiar *excavat*, pe lîngă vărsături foarte intense (ocluzie intestinală cu obstacol sus situat). *Distensia abdominală* poate să fie impresionantă (ocluzii) fiind generalizată sau localizată, de unde rezultă simetria sau asimetria abdomenului. *Meteorismul* poate fi localizat median sau periombilical, în hipocondrul drept, alteori oblic pe axul fosa iliacă stîngă — hipocondrul drept (volvulus de sigmă) sau fosa iliacă dreaptă — hipocondrul stîng (volvulus de cec pe ax oblic). Alteori meteorismul este în cadru pe cele două segmente laterale și segmentul transvers al colonului în timp ce aria delimitată are aspect denivelat (ocluzie joasă prin tumoare). Pe suprafața abdomenului se pot constata anumite modificări (semne anormale) cum ar fi: *cicatrici postoperatorii* (ocluzie prin aderențe), *pete cianotice supraombilicale* (Halsted) sau *pete echimotice periombilicale* (Gray-Turner) toate caracteristice pentru *pancreatita acută*. Subombilical poate să apară o *zonă cianotică* (hemiperitoneu). O bombare joasă și o *deplasare a ombilicului* (torsiune de tumoare de ovar, ocluzie prin volvulus).

β. *Palparea*. Palparea trebuie făcută cu mare grijă cu mîinile încălzite pentru a nu provoca prin examinare reacții nedorite. Ea trebuie să fie *metodică* pornind din fosa iliacă stîngă și mergînd în toate cele 9 regiuni ale peretelui abdominal anterior. Palparea va fi la început blîndă, *superficială*, orientativă și numai acolo unde este necesar și unde este posibil se va apela la palparea *profundă* și amănunțită.

Dacă un bolnav cu peritonită prezintă o *apărare musculară netă* la palparea superficială și hiperestezie cutanată nu se va mai recurge la palparea profundă pentru a-l extenua provocîndu-i dureri puternice. Dacă într-o boală ce induce un sindrom de abdomen acut chirurgical palparea ne relevează cîteva semne care caracterizează boala, prin acțiune directă asupra regiunii în care aceste semne clasice se manifestă, nu vom mai căuta semne ale durerii provocate, numai așa de dragul examinării și chinuind bolnavul. De exemplu, dacă bănuim o apendicită acută și în fosa iliacă dreaptă am constatat la palpare durere, apărare musculară netă, ce rost mai are să mai efectuăm alte manevre pentru a releva durerea provocată la distanță? Palparea poate să fie însoțită uneori de *apărare musculară în fosa iliacă dreaptă* așa cum se întîmplă în *apendicita acută*, în *hipocondrul drept* la marginea externă a mușchiului drept abdominal ca în *colecistita acută supurată* sau în *epigastru* ajunge la rigiditatea „abdomenului de lemn“ ca în faza inițială a *ulcerului perforat*. Durerea și contractura musculară pot fi *generalizate* ca în peritonita acută difuză (apendicita acută, ulcer perforat, colecistita perforată, piosalpinx perforat, focare inflamatorii abdominale perforate în peritoneul liber etc.).

Palparea poate să ne dea senzația de *plenitudine epigastrică* (pancreatita acută) sau *rezistență moale* paraombilicală (infarct intestino-mezenteric). Ea ne poate provoca *semnul valului* (sarcină extrauterină cu inundație peritoneală), sau să ne pună în evidență o formațiune tumorală în una din fosele iliace sau în flancuri ca în tumorile ovariene torsionate. La unii bolnavi palparea poate releva o *durere difuză abdominală* sau o durere difuză cu un *plus* într-un anumit teritoriu, un abdomen mai mult *elastic,* fără o contractură netă sau dacă această contractură apare, ea dispare în intervalele libere dintre crizele dureroase (ocluzia intestinală). Examinatorul poate constata un plastron inflamator, un caltaboş de invaginaţie, o tumoare pe colon sau o tumoare sub forma unui balon renitent ca în volvulus (Von WAHL).

Valoarea palpării este deosebită şi în cazul *durerii provocate.* Comprimînd gazele la nivelul colonului descendent provocăm o durere în fosa iliacă dreaptă caracteristică apendicitei (manevra ROWSING). Alteori la flectarea membrului inferior extins durerea din fosa iliacă dreaptă sugerează posibilitatea unei apendicite acute retrocecale. Durerea vie în punctul Murphy la inspiraţia bolnavului, urmată de oprirea inspiraţiei, trădează o colecistită acută atunci cînd celelalte semne ale infecţiei sînt prezente. Durerea la palpare în hipocondrul stîng la extremitatea anterioară a coastei a X-a dă semnul Mallet-Guy, iar cea din unghiul costo-vertebral stîng semnul Mayo-Robson, caracteristice pancreatitei acute.

Palparea progresivă a peretelui abdominal într-o zonă în afara reacţiilor dureroase intense, urmată de decompresiunea bruscă, cînd provoacă durere vie, constituie semnul Blumberg (semnul iritaţiei peritoneale este pozitiv).

Palparea bolnavului cu abdomen acut chirurgical nu poate fi considerată niciodată completă fără *efectuarea tuşeului rectal* sau fără palparea regiunilor lombare şi a zonelor herniare. „Ţipătul Douglas-ului“ este caracteristic *peritonitei,* crepitaţia Douglas-ului, dedublarea lui, senzaţia de plenitudine (semnul Solovîj) sînt caracteristice *sarcinii extrauterine rupte.* Prezenţa unei *tumefacţii dureroase* cu *enteroragie,* sînge pe mănuşă, poate fi întîlnită în *infarctul intestino-mezenteric* sau în invaginaţie. Durerea spre *fosa iliacă dreaptă,* constatată prin tuşeul rectal nu poate releva o *apendicită acută* cu sediul *pelvian. Tuşeul rectal* poate arăta o ampulă rectală goală dar poate percepe şi *o tumoare sigmoidiană stenozantă* sau *plenitudinea Douglas-ului* destins de lichid sau de o ansă dilatată (ocluzie intestinală).

γ. *Percuţia.* Percuţia abdomenului trebuie făcută cu *mare blîndeţe* ca şi palparea, ea putînd da date revelatoare asupra unor boli din sindromul abdominal acut chirurgical. Se va executa pornind tot din fosa iliacă stîngă şi va fi tot timpul *egală* ca *intensitate.* De cele mai multe ori ea *anunţă zona dureroasă* pe peretele abdominal *corespunzător metamerelor cutanate. Zona cistică* este corespunzătoare pentru *colecistita acută,* zona localizată în *jurul punctului McBurney* sau *în triunghiul Iacobovici* pentru *apendicita acută.* În asemenea situaţii se spune că semnul clopoţelului (Mandel) este pozitiv. Dacă percuţia produce durere pe toată aria abdominală (peritonita acută difuză) se va înregistra zona în care durerea este *maximă,* acolo găsindu-se *focarul* care produce abdomenul acut chirurgical. La unii bolnavi percuţia nu provoacă durere ci numai *zone timpanice extinse* corespunzătoare *balonului Von WAHL* (volvulus) sau *cadrului colic* (tumoare oclusivă recto-sigmoidiană ca şi *matitatea* în flancuri în alte împrejurări (sarcina extrauterină ruptă, ascita ocluzionaţilor). Nici palparea, nici percuţia ca şi nici una din manevrele examenului clinic nu au valoare semiologică luate singure ci numai în contextul celorlalte examinări din cadrul examenului fizic după o anamneză corect condusă şi în prezenţa unor investigaţii paraclinice corect indicate.

δ. *Auscultaţia.* Auscultaţia se face de preferinţă *paraombilical drept,* folosind stetoscopul obişnuit. Ceea ce caracterizează abdomenul acut chirurgical din punct de vedere al auscultaţiei este *silenţiul abdominal,* care se datoreşte parezei intestinale (peritonită, pancreatită acută, colecistită acută după colică, infarct intestino-mezenteric, sarcină extrauterină ruptă). Auscultaţia are cea mai mare valoare în ocluzia intestinală. În acest caz ea trebuie făcută pe *întreaga arie abdominală* şi poate să constate linişte (volvulus grav) în axul mezenteric sau din contră exagerarea murmurului abdominal. Zgomotele intestinale pot fi puternice, de nuanţă metalică, întrerupte de pocnituri, care parcă imită eliberarea unei anse destinse din poziţia în care a plasat-o distensia. Alteori cînd *stenozele* sînt incomplete sau obturaţiile sînt parţiale pe intestinul subţire, auscultaţia chiar de la distanţă sau cu stetoscopul, relevă *ţîşnitura de trecere* a conţinutului intestinal prin zona strîmtată (sindrom König); în acel moment cedează şi durerea imprimată de peristaltismul exagerat în scopul învingerii obstacolului. *Succesiunea rapidă* a sindromului caracterizează *stenozele supraetajate* (sindrom Koeberle). La bolnavul cu volvulus *auscultaţia* întregeşte *triada Von WHAL,* sau *tetrada CHIWUL-Von WHAL prin zgomotele hidroaerice.*

d) *Examinarea paraclinică a bolnavului cu abdomen acut chirurgical*

Examinările *paraclinice* constau în *determinări de laborator* şi *investigaţii radiologice.*

α. *Examinarea radiologică* se face ţintit pentru a găsi semne caracteristice pentru afecţiunile care induc abdomen acut chirurgical. Se va tenta căutarea pneumoperitoneului în peritonitele prin perforaţie (ulcer perforat, perforaţie de intestin subţire, perforaţie de colon). Imaginea cea mai caracteristică se obţine în ulcerul perforat sub forma unei benzi gazoase clare situate mai ales între ficat şi diafragmul drept. Pneumoperitoneul poate fi şi în stînga sau bilateral. Dacă nu e găsit în ortostatism poate fi căutat în decubit dorsal apărînd periombilical (semnul Judin) (fig. 5.8, 5.9, 5.10).

În *ocluzia intestinală,* radiologia poate furniza date preţioase. Examinarea se face în majoritatea cazurilor *pe gol* şi din *diferite poziţii.* Imaginea radiologică *caracteristică* care definește ocluzia este cea *hidroaerică* (fig. 5.11). Este vorba de nivele lichidiene orizontale coafate de bule de aer. După diferitele localizări și aspectele variate se pot distinge ocluziile cu obstacol pe intestin subțire de cele cu obstacol pe colon. În *ocluziile* pe intestinul subțire imaginile hidroaerice sînt *centrale*, *multiple*, impresionînd mai ales prin înălțime decît prin lărgime. Imaginile sînt *independente* între ele sub formă de mici *terase etajate*, în *tuburi de orgă*, *cuiburi de rîndunică*, avînd o direcție oblică de plasare de sus în jos, dinspre hipocondrul stîng spre fosa iliacă dreaptă. *Nivelele jejunale* sînt de *poziție înaltă* și *orizontală*, în formă de „pene“, „în dinte de ferăstrău“, pe cînd cele *ileale* sînt

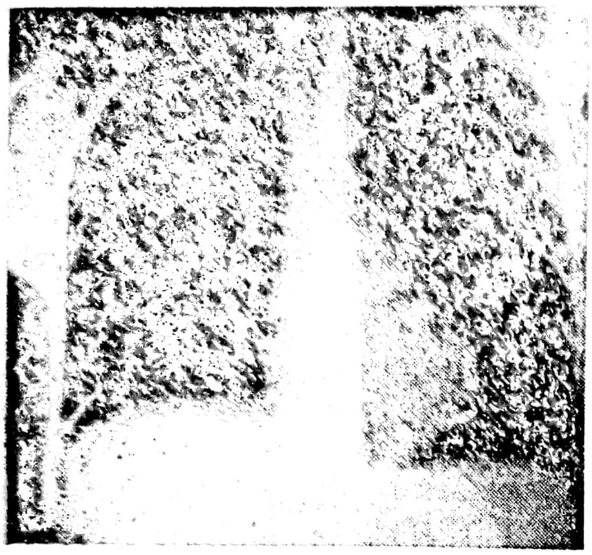


Fig. 5.8. — Pneumoperitoneu, bilateral.

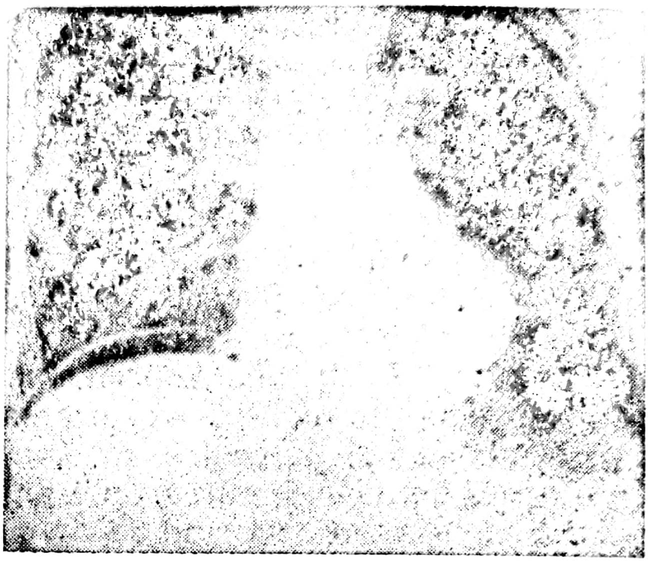


Fig. 5.9. — Pneumoperitoneu bilateral.

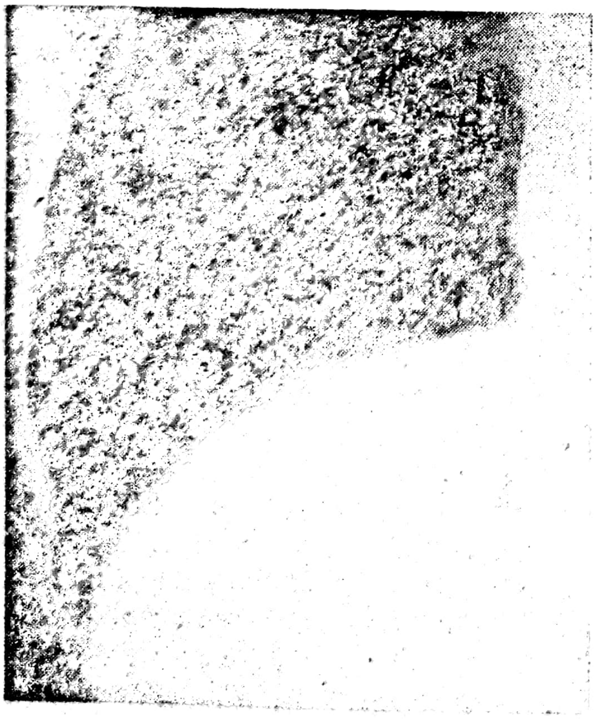


Fig. 5.10. — Pneumoperitoneu drept hepatofrenic.

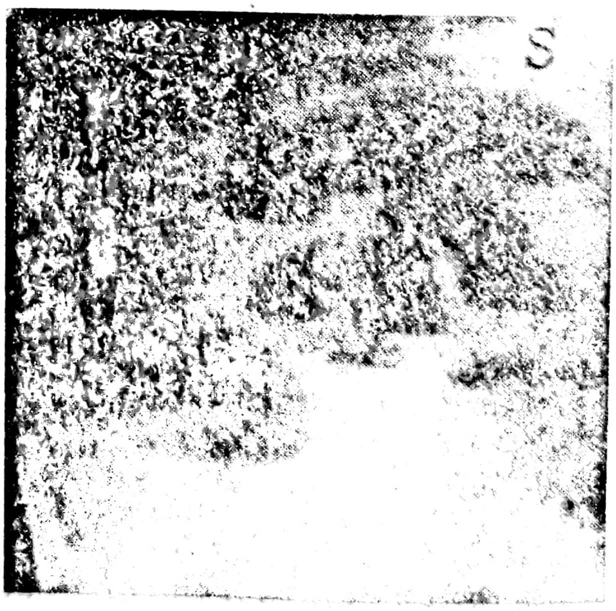


Fig. 5.11. — Imagini hidroaerice.

joase, *verticale* și *netede*. În decubit dorsal bulele se dispun înaintea coloanei vertebrale dînd aspectul în „trepte de scară“. Aceste imagini sînt cu atît mai numeroase cu cît obstacolul este mai jos situat. *Numărul* imaginilor hidroaerice *nu este hotărîtor*, o singură *imagine persistentă*, pe lîngă semnele clinice, este *suficientă* pentru a *preciza diagnosticul de ocluzie*. În asemenea cazuri irigoscopia opacifiind colonul și acesta plasîndu-se în jurul imaginilor hidroaerice ne poate preciza ocluzia cu localizare pe intestinul subțire.

În alte cazuri imaginile hidroaerice sînt localizate periferic sau întretaie transversal abdomenul. Bulele sînt mai largi decît înalte și cu peretele subțire. *Contururile nu sînt nete*, păstrînd parcă aspectul *haustrațiilor colice*. În asemenea situații obstacolul se găsește pe *colon*. Imaginile sînt cu atît *mai numeroase* cu cît obstacolul e *mai jos situat*. În unele ocluzii (volvulus sigmoidian, invaginație intestinală, tumoare a colonului) examenul radiologic prin clisme baritate poate arăta modificări, astfel: *stop recto-sigmoidian* de formă conică, sau substanța opacă ia *aspect spiralat* (volvulus sigmoidian). Cînd o mică cantitate de bariu străbate spre ansa volvulată, apare aspectul în ceas de nisip. În *invaginație* bariul administrat prin clismă se oprește la nivelul capului invaginației, dînd aspect *cupuliform* din profil și imaginea în coardă din poziție A—P. În caz de *tumori ocluzive* pe *colon* substanța baritată desemnează extremitatea inferioară a tumorii. Stopul substanței baritate putînd fi *concav* sau *hemisferic*.

În pancreatita acută nu există semne radiologice specifice. S-au descris însă anumite modificări radiologice la examinări pe gol sau după administrare de substanță iodată apoasă. La examinarea radiologică pe gol se observă următoarele semne:

— *jejunul* are aspectul de „ansă suspendată“, constatîndu-se claritatea duodenului și a primei anse jejunale;

— *pancreasul* poate apărea opac între claritatea stomacului și a colonului pe radiografia simplă țintită;

— *colonul* transvers este destins și poate simula un pneumoperitoneu.

După administrarea de substanță iodată apoasă se pot constata:

— *stomacul* este hiperton mai ales la nivelul curburii mari;

— *duodenul* relevă stare de iritare cu brasaj caracterizat de mișcări antiperistaltice.

La examinarea toracelui se poate constata aspectul „în foi“ al fundurilor de sac pleurale (HULTEN). Imaginea este dată de atelectazie sau infarct pulmonar.

În celelalte boli ale abdomenului acut chirurgical imaginea radiologică pe gol poate fi caracteristică pentru *ocluzia paralitică* (mici nivele hidroaerice cu sediu fix).

β. *Examinările de laborator*. Dintre examinările paraclinice ale afecțiunilor sindromului abdominal acut chirurgical, *leucograma* este constant efectuată. Ea poate avea o valoare în ceea ce privește gravitatea procesului inflamator, dar uneori hiperleucocitoza poate fi și de natură reflexă. Dacă într-o apendicită acută pe lîngă o bună reacție a bolnavului, valorile leucocitozei pot varia între 10—15—20 de mii/mm^3 în apendicita gangrenoasă care apare de obicei pe un teren precar (apendicita toxică), numărătoarea leucocitelor poate arăta chiar leucopenie. Cele mai ridicate valori ale numărului de leucocite le întîlnim însă în peritonite acute difuze și pancreatita acută, aceste valori putînd varia între 10—30 mii leucocite/mm^3.

— *Ureea sangvină* crește proporțional cu evoluția bolii în sindromul abdominal acut chirurgical (peritonite, ocluzie, pancreatită).

— *Ionograma* poate arăta valori scăzute datorite pierderii de lichide și ioni (Cl$^-$, Na$^+$, K$^+$). Cele mai mari diferențe față de normal sînt caracteristice *ocluziei intestinale*, *peritonitei* și *pancreatitei*.

— *Hematocritul* crește în funcție de hemoconcentrație (ocluzie, peritonită, pancreatită) dar poate să și scadă datorită unei hemodiluții (sarcină extrauterină ruptă).

— *Proteinemia totală* scade în funcție de deshidratarea organismului și gradul catabolismului proteic.

Alcaloza hipocloremică inițială este urmată de acidoza metabolică pe măsura instalării și perpetuării șocului.

— *Hipoprotrombinemia* și *hiperglicemia* pot fi constatate în pancreatita acută. În general neliniștea diastazelor serice și urinare este caracteristică abdomenului acut chirurgical, dar marile valori sînt specifice pancreatitelor acute. Amilazuria apare mai tîrziu decît amilazemia dar e mult mai evidentă și mai persistentă atunci cînd nu există oligurie.

e) *Diagnosticul diferențial*

La examinarea bolnavului cu abdomen acut chirurgical nu vom nesocoti niciodată problemele legate de *diagnosticul diferențial* în sensul eliminării falselor abdomene acute, cînd este vorba mai ales de îmbolnăvirile acute medicale. Unele afecțiuni medicale pot manifesta simptomatologic falsul abdomen acut chirurgical în următoarele situații:

— diferite *intoxicații;*

— *starea precomatoasă* din diabetul zaharat și *starea precomatoasă uremică* în care laboratorul poate tranșa diagnosticul alături de semnele clinice;

— *infarctul miocardic* în formele atipice cu dureri violente mai ales în etajul abdominal superior. Se va ține seama de trecutul coronarian al bolnavului, EKG, etc.;

— *pleuritele costodiafragmatice* se vor exclude pe baza examenului fizic și radiologic;

— *infarctul pulmonar*, *pneumonia*, *bronhopneumonia* bazală se diferențiază prin examen radiologic, simptomele toracice existente, coagulogramă etc.;

— *colica biliară* se exclude prin durerea violentă în hipocondrul drept cu iradiere caracteristică și fenomene reflexe; cedează la antispastice, semnele inflamatorii lipsesc;

— *colica nefretică* este caracterizată de durerea violentă cu sediu lombar, care iradiază prin flancul respectiv spre organele genitale. Disuria, hematuria macro- sau microscopică sînt prezente. Cromocistoscopia, radiografia simplă sau urografia tranşează diagnosticul;

— *colica saturnină* apare la persoane care lucrează în mediu cu plumb. Antecedentele profesionale, lizereul gingival, falsa contractură abdominală cu abdomen excavat sînt semne distinctive. Laboratorul relevă intoxicaţia saturnină;

— *colica tabetică* apare pe fondul ataxiei tabetice; semnul Argyll-Robertson, RBW pozitive în sînge şi lichidul cefalo-rahidian;

— *purpura abdominală, micozele abdominale, limfadenita mezenterică* pot da false abdomene acute chirurgicale uneori greu de diferenţiat.

În cadrul examinării trebuie să se ţină seama întotdeauna şi de starea generală a bolnavului care se trădează prin *modificări ale pulsului*, tensiunii arteriale şi ale temperaturii. Cînd interpretăm starea generală a unui bolnav cu abdomen acut chirurgical nu trebuie să se neglijeze nici momentul în care apare bolnavul la medic după debutul bolii. Desigur modificările pulsului vor fi evidente atunci cînd bolnavul parvine după instalarea şi progresiunea şocului. Sînt bolnavi cu abdomen acut chirurgical şocaţi de la început (pancreatită acută, sarcină extrauterină ruptă). În *pancreatita acută* şi *sarcina extrauterină ruptă* pulsul poate fi *filiform* imediat după producerea accidentului. În faţa unor bolnavi *intens şocaţi*, ne vom gîndi la o *pancreatită acută necrotică* de la început sau la o formă *apoplectică totală* ca şi la o *sarcină extrauterină ruptă* cu mare inundaţie peritoneală şi vom investiga paraclinic pentru confirmare. Starea prezentă a bolnavului din punct de vedere al pulsului este mai greu de interpretat în cazul infarctului intestino-mezenteric care apare de obicei pe un teren precar cardiovascular şi unde modificările pulsului ca frecvenţă şi ritm pot fi preexistente accidentului acut.

Tensiunea arterială o putem găsi scăzută de la început în *pancreatita acută gravă*, în *infarctul intestino-mezenteric* şi în *sarcina extrauterină ruptă*. În cazul abdomenului acut chirurgical în *faza de şoc erectil* (peritonită, ocluzie, torsiune de organ) tensiunea poate fi de la început crescută.

Ceea ce caracterizează abdomenul acut chirurgical din punct de vedere al stării generale a bolnavului este *lipsa febrei*. Aceşti bolnavi sînt de cele mai multe ori *subfebrili* (apendicita acută, peritonită, pancreatita acută) sau uneori *afebrili* sau chiar *hipotermi* (infarct intestino-mezenteric, sarcină extrauterină ruptă). *Febra ridicată* urmînd unor frisoane solemne caracterizează *peritonitele hiperseptice, infecţiile grave locale* (colecistita supurată) şi unele forme hiperreactive de *pancreatită acută*.

Diagnosticul diferenţial al afecţiunilor din cadrul abdomenului acut chirurgical nu este atît de dificil dacă ţinem seama de anumite date, dacă examinăm corect bolnavul şi dacă ne gîndim la oricare dintre posibilităţile existente. Nu se poate uita „abdomenul de lemn“ din peritonita prin ulcer perforat, nu poate fi neglijată durerea violentă, atroce, penibilă din pancreatita acută sau infarctul intestino-mezenteric, ca și durerea ondulantă din unele ocluzii intestinale. Este greu de neglijat starea limită a bolnavei cu sarcină extrauterină ruptă după antecedentele care vorbesc de tulburări ale ciclurilor menstruale. Ca să excludem afecțiunile cel mai greu de diagnosticat am putea spune:

— orice *durere violentă* care apare de obicei după o masă copioasă și iradiază în semicentură, bară sau centură, asociată cu o *împăstare epigastrică*, la un bolnav cu sindrom pseudoocluziv și fals sindrom de hemoragie internă, în lipsa *diagnosticului de organ* trebuie să ne facă să ne gîndim la o *pancreatită gravă* și să trecem la investigații paraclinice pentru confirmarea diagnosticului. Nu vom neglija însă formele intermediare, formele ușoare, formele larvate în diagnosticul cărora experiența medicului este hotărîtoare, examinărilor paraclinice putîndu-le reveni un rol primordial iar în unele situații fiind necesară chiar laparotomia exploratorie;

— orice *durere abdominală profundă și joasă*, prelombară sau presacrată, care apare la un bolnav cu trecut patologic cardiovascular, în prezența unui sindrom pseudoocluziv și a unei false hemoragii interne, trebuie să ne facă să ne gîndim la un *infarct intestino-mezenteric*, mai ales atunci cînd palparea descoperă paraombilical rezistența care corespunde ansei infarctizate. Nu vom omite niciodată faptul că în astfel de suspiciuni pentru a nu pierde timp și pentru ca dezobstruarea vasculară să fie eficace, arteriografiei selective de arteră mezenterică îi revine un rol primordial.

Cunoașterea problematicii abdomenului acut chirurgical și cîștigarea experienței practice, nu vor reduce morbiditatea prin acest sindrom, dar vor putea scădea substanțial mortalitatea prin asigurarea unui diagnostic precoce și a intervenției în timp util.

4. Examinarea regiunii inghinale

Regiunea inghinală este o regiune abdominală inferioară de formă rombică, a cărui ax longitudinal este constituit de arcada crurală. Punctul proximal al axului longitudinal se găsește la nivelul spinei iliace antero-superioare, iar punctul distal la nivelul spinei pubelui de partea respectivă. Diametrul mic al rombului inghinal depășește, în sus și în jos, arcada crurală cu două laturi de deget. Cunoașterea examinării acestei regiuni este de mare importanță fiindcă ea poate fi sediul unor afecțiuni patologice de interes chirurgical.

Pentru examinarea regiunii inghinale vom așeza bolnavul atît în *ortostatism* cît și în *decubit dorsal*. Se va examina *orificiul inghinal* intern și extern, introducînd indexul în canalul inghinal prin înfundarea pielii laxe a scrotului. Dacă canalul inghinal poate fi explorat se va putea palpa *canalul deferent*, iar pe partea internă a orificiului inghinal intern se vor simți bătăile *arterei epigastrice*. Pe *arcada crurală* în apropierea punctului ce unește cele două treimi externe cu treimea internă se vor putea percepe pulsațiile arterei femorale de unde va fi ușor să se bănuiască locul venei femorale știind că aceasta se găsește pe partea internă a arterei. La nivelul regiunii inghinale se vor putea constata o serie de *tumefacții* printre care pot fi amintite:

— *adenopatiile inghinale acute* banale supurative. Ele vor atrage atenția asupra unor infecții cu punct de plecare la nivelul membrului inferior (furuncule, eroziuni infectate, ulcere crurale, plăgi infectate, piodermii, escoriații) și de la organele genitale externe (eroziuni, șancru moale etc.);

— *adenopatiile inghinale cronice* pot fi de origine locală sau sînt manifestări ale unor boli generale sau de sistem;

— *tumorile metastatice* ale acestor regiuni (limfoganglioamele) pornesc de cele mai multe ori din îmbolnăvirile canalului anal, organelor genitale externe sau ale membrelor inferioare (adenocarcinom ano-rectal, limfosarcomul și melanosarcomul ano-rectal, carcinomul penian, reticulosarcomul și fibrosarcomul membrelor inferioare);

— *ectazia varicoasă* a crosei safene interne. Poate ajunge pînă la un diametru de 2 cm imitînd o hernie sau adenopatie. Formațiunea are însă o consistență moale și dispare imediat în decubit dorsal. La palpare este foarte ușor depresibilă fapt ce o diferențiază de adenopatii ale septului femoral sau de hernia femorală care se repune cu mai multă dificultate sub arcada crurală și este pediculată. Formațiunea va fi găsită totdeauna la limita externă a treimii interne a arcadei femorale și la 2—3 cm sub aceasta;

— *abcesul rece*, cu punct de plecare la nivelul unui *corp vertebral* la bolnav ce suferă de spondilită tuberculoasă se poate exterioriza în regiunea femorală, puroiul descinzînd de-a lungul feței anterioare a mușchiului psoas iliac pînă sub arcada femorală. Abcesul poate fi confundat cu o hernie;

— *herniile* acestei regiuni sînt *herniile inghinale* și *herniile femorale*. Cînd este vorba de herniile inghinale acestea pot fi congenitale și cîștigate. Ele variază ca mărime de la hernii foarte mici (puncte herniare) la hernii foarte mari (hernii gigantice). Punctul herniar poate fi constatat prin introducerea degetului în canalul inghinal pînă la orificiul său intern. Cerînd bolnavului să tușească, impulsiunea la tuse se simte la pulpa degetului. Hernia inghinală care apare la orificiul extern al canalului inghinal poartă numele de *bubonocel*, iar cea care pătrunde în cordonul spermatic este *inghino-funiculară*, devenind *inghino-scrotală* sau *inghino-labială* cînd coboară în scrot, respectiv în labiile mari la femei. Herniile inghinale care urmează drumul descris mai sus se numesc *hernii inghinale oblice externe sau indirecte* (externe în raport cu artera epigastrică). Herniile care se găsesc în raport intern cu artera epigastrică și nu urmează traiectul canalului inghinal se numesc *hernii inghinale interne* sau *directe*.

Cînd conținutul sacului herniar aderă la fața internă a saculei, el nu mai poate fi repus spre abdomen. În acest caz vorbim de *hernii ireductibile*. *Herniile femorale* sau *crurale* sînt așezate sub *arcada femorală* și nu pătrund niciodată în scrot sau în labiile mari.

5. Examinarea organelor genitale externe la bărbat

Inspecția și palparea *scrotului* trebuie făcute atît în *ortostatism* cît și în *decubit dorsal*. Se vor examina pe rînd: *scrotul*, *testiculele*, *epididimul* și *cordonul spermatic* cu *canalul deferent* și pachetul vascular *arterio-venos*.

La nivelul scrotului pot fi observate: *eczeme*, *plăgi*, *gangrene*, *fistule*, *flegmoane*. Majoritatea *fistulelor purulente* de la nivelul scrotului sînt de natură *tuberculoasă*. Ele sînt *retractile*, fixează pielea de epididim (locul sursei de infecție scrotală) care la rîndul său este *tumefiat* și *indurat*. *Leziunile gangrenoase* ale scrotului apar mai ales la *diabetici*, la *cașectici* și la subiecți *vîrstnici*. *Flegmoanele urinare* se pot produce prin *lezarea traumatică* a *uretrei* sau *vezicii urinare* sau prin traumatizarea uretrei realizîndu-se căi false cu ocazia sondajelor vezicale rău făcute.

Palparea formațiunilor conținute în scrot va viza în primul rînd *testiculele*. Se va face comparativ, notînd mărimea, forma și suprafața acestora. Lipsa unuia sau a ambelor testicule din scrot poate fi datorită unei castrații chirurgicale sau ectopiei congenitale testiculare. În cazul ectopiilor testiculul se găsește la nivelul orificiului extern sau intern al canalului inghinal, în canalul inghinal, sau undeva în spațiul properitoneal. Cînd testiculul nu se găsește într-unul din locurile amintite, este probabilă retenția congenitală în abdomen (criptorhidie). *Testiculele mici*, atrofiate bilateral pot fi întîlnite în anumite insuficiențe glandulare (hipofizare). Un *testicul* poate fi *atrofiat unilateral* în urma unei intervenții premergătoare care a produs devascularizări ale cordonului sau după intervenții tîrziu efectuate de repunere în scrot a testiculului ectopic. *Testiculele mari* cu o creștere *unilaterală* pot fi întîlnite în *tumori testiculare maligne* (seminoame) sau în *gomele sifilitice*. Tumorile testiculare sînt dure cu *suprafața neregulată*, uneori aderînd la pielea scrotului. La transluminație în camera obscură ele apar complet opace. Greutatea hemiscrotului respectiv este crescută. Gomele apar mai *circumscrise* și sînt însoțite de existența altor semne și localizări ale sifilisului terțiar (reacția Bordet-Wassermann este pozitivă).

a. *Epididimita*

Epididimita este o infecție a epididimului. Forma *acută* este de cele mai multe ori de natură *gonococică* (orhiepididimita gonococică) și este caracterizată de tumefacția foarte dureroasă a epididimului, canalul deferent fiind îngroșat, ușor palpabil, dar foarte sensibil, uneori observîndu-se tumefacția întregului scrot. Afecțiunea are ca punct de plecare o *prostatită gonococică* sau o *uretrită* de aceeași etiologie de unde infecția ajunge la epididim.

Epididimita cronică poate fi de natură *tuberculoasă*, fiind urmarea unei diseminări hematogene a bacilului Koch sau apare ca o infecție secundară descendentă de la rinichi prin intermediul prostatei. Epididimita tuberculoasă nu are manifestări net dureroase. Ea are o evoluție de lungă durată. Epididimul apare mărit, globulos la palpare, distinct de testicul prin indurația pe care o prezintă și putîndu-se fistuliza spre scrot.

b. *Varicocelul*

Varicocelul este definit de *dilatația varicoasă* a plexului venos pampiniform al cordonului spermatic, a venelor spermatice. Apare la subiecții tineri. Bolnavul, examinat în ortostatism, prezintă în *cordonul spermatic*, spre polul superior al testiculului, niște *cordoane neregulate*, vermiforme, localizate la rădăcina scrotului, care este mai alungit, dînd senzația palpatorică, ca formă și consistență, a unui „pachet de rîme". *Ectaziile venoase* nu sînt *dureroase*. Afecțiunea apare pe *partea stîngă* din cauza vărsării venei spermatice în vena renală stîngă în unghi drept. În dreapta nu se constată varicocel, vena spermatică vărsîndu-se în vena cavă inferioară. Cînd varicocelul se constată pe *partea dreaptă*, trebuie să se considere *varicocel secundar* și se va căuta cauza compresiei tumorale pe vena cavă (tumoare retroperitoneală, renală, sindrom Bud-Chiari cu tromboză de cavă etc.). Ectaziile venoase *diminuă* dacă bolnavul trece din poziția ortostatică în *decubit dorsal* sau dacă se înclină înainte în unghi drept.

c. *Hidrocelul*

Hidrocelul este *colecția crescîndă* și nedureroasă de lichid, între *vaginala* și *albugineea testiculară*. Testiculul apare mărit de volum de formă ovoidă sau piriformă cu o suprafață netedă, elastică, dînd senzația palpatorică de „balon umplut cu lichid" (fig. 5.12). Pielea scrotului își pierde ridurile, fiind destinsă și păstrîndu-și mobilitatea. La *transluminația* efectuată în camera obscură apare ima-

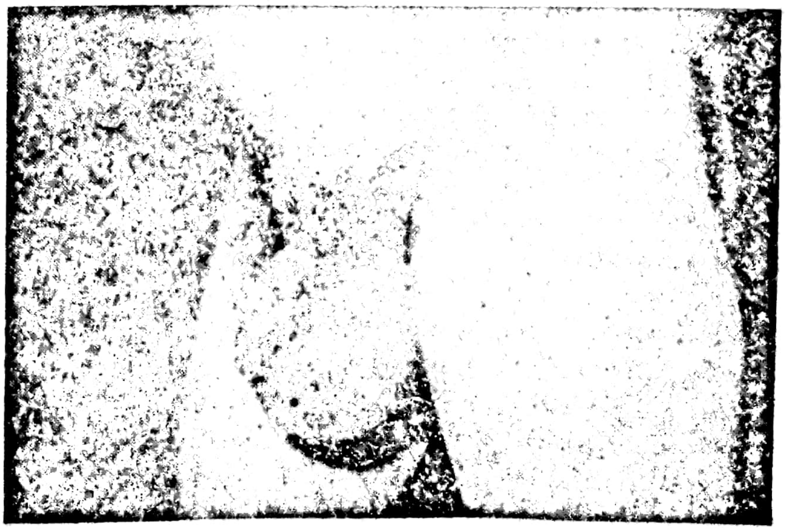


Fig. 5.12. — Hidrocel.

ginea „oului proaspăt“, observîndu-se un halou roșiatic mai întunecat la centru și mai puțin la margini. *Diferențierea* hidrocelului de o hernie inghino-scrotală ireductibilă se face prin *palpare*, hernia lărgindu-se la rădăcina scrotului, neputîndu-se palpa cordonul, în timp ce sacul hidrocelului se demarchează iar cordonul spermatic se poate palpa împreună cu canalul deferent. În hidrocel testiculul nu poate fi palpat deoarece el este înglobat în masa lichidiană a sacului vaginalei pe cînd în cazul herniilor palparea separată a testiculului este posibilă.

d. *Hematocelul*

Hematocelul este caracterizat prin *colecția sîngelui* în *sacul vaginalei* fiind cauzat de traumatismele scrotului. Sîngele infiltrează și țesutul lax al scrotului. Hematocelul este *dureros* la palpare iar scrotul devine *violaceu* și se *tumefiază* din cauza sufuziunii sangvine.

e. *Malformațiile meatului uretral*

Penisul prezintă *două malformații congenitale* mai importante legate de anomaliile deschiderii uretrei: *hipospadiasul*, cînd uretra nu se deschide la nivelul vîrfului glandului ci la nivelul feței inferioare sau la rădăcina penisului și *epispadiasul* în care uretra se deschide pe fața superioară a penisului.

f. *Fimoza*

Fimoza este caracterizată de *imposibilitatea denudării glandului* din cauza îngustimii deschizăturii prepuțiului. Ea poate fi *congenitală* și *cîștigată*. Deschizătura prepuțiului poate să se reducă pînă la un orificiu punctiform devenind astfel și un obstacol în calea eliminării urinii. În sacul creat de prepuț în jurul glandului se adună, de obicei, secreție (smegmă și urină) care pot produce inflamația regiunii. În mod accidental *prepuțul fimotic se poate strangula* în jurul glandului producînd *parafimoză*. Glandul strangulat se *tumefiază*, devine *cianotic* și dacă nu se intervine la timp apar fenomene de *necroză*.

g. *Priapismul*

Priapismul constă în *erecția permanentă* și *extrem de dureroasă* a penisului, cauzată de tromboflebita corpului cavernos. Priapismul nu are nimic comun cu *indurația plastică* a penisului, afecțiune care apare de obicei la oameni vîrstnici. Palparea pune în evidență, în jurul uretrei, în corpii cavernoși, o serie de noduli duri nedureroși. În timpul erecției penisul se încurbează la acest nivel.

6.

EXAMINAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL CU SUFERINŢE ALE RINICHIULUI ŞI CĂILOR URINARE

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

a. *Contuziile rinichiului*

Contuziile rinichiului apar de cele mai multe ori datorită *accidentelor de circulație* sau accidentelor prin *căderi* sau *lovituri directe*. *Aspectul* imediat al bolnavului poate fi al unui *mare șocat* cu *dureri* mari sau mai puțin intense, fără să se poată prevedea evoluția ulterioară a accidentatului. Bolnavul poate prezenta diferite aspecte ale afecțiunii:

— *formele benigne* (90—95%): au caracteristic *durerea lombară* care iradiază spre bazin și organele genitale. Pulsul și tensiunea nu arată modificări. *Hematuria* macroscopică nu este *abundentă*, apare *fără cheaguri* și uneori este *tîrzie*. Nu se palpează nimic în regiunea lombară. Evoluția este de cele mai multe ori simplă. Hematuria durează în medie o săptămînă. Sînt însă cazuri, puține la număr, care se agravează pe parcurs. În asemenea situații *anemia* se accentuează progresiv datorită hematuriei abundente. Hematuria poate fi mascată de o *retenție vezicală de cheaguri*, sau de hematom perirenal care se exteriorizează printr-o *echimoză* lombo-iliacă sau inghino-scrotală. Dacă hematomul depășește în jos linia transversală ce trece prin ombilic este bine ca bolnavul să se considere a fi cu potențial de gravitate. Hemoragia inițială poate fi urmată de un interval liber și apoi de *recidivă* după 7—10 zile. Alteori poate să apară tardiv o *hematurie masivă*. În caz de hematurie nu vom ignora nici posibilitatea unui traumatism vechi despre care bolnavul aproape că nu-și amintește (a fost în urmă cu luni de zile);

— *formele* de la început *grave* apar în cadrul *politraumatismelor*, în care traumatismul abdominal este pe prim plan, *ruptura splinei* dînd simptomele hemoperitoneului. Acest fapt nu trebuie să ducă la neglijarea rinichiului, mai cu seamă datorită faptului că un *mare hematom perirenal* poate fi mascat de o *contractură abdominală* sau un *meteorism accentuat*.

Radiografia simplă poate arăta locul unor fracturi și eventual *mărirea umbrei rinichiului*. *Urografia* va da date asupra *stării funcționale a rinichiului opus* precum și asupra pagubelor produse rinichiului traumatizat.

Sechelele la nivelul rinichiului traumatic pot fi variate și se manifestă prin *persistența unei formațiuni tumorale lombare* (hepatonefroza, falsul chist uro-hematic pararenal, falsul anevrism, tromboza posttraumatică a vaselor hilare, hidronefroza traumatică). În toate aceste cazuri se va preciza diagnosticul (urografie, pielografie retrogradă, arteriografie selectivă, renoscintigramă etc.).

Nefritele sau *pielonefritele* traumatice pot să fie și complicații neplăcute ale traumatismului. Alteori loja renală rămîne dureroasă și se poate instala *hipertensiunea posttraumatică* datorită fibrozării pediculului renal.

b. *Rupturile uretrei*

Rupturile uretrale pot fi localizate la nivelul uretrei *peniene, perineale* și *uretrei posterioare.*

Rupturile uretrei peniene pot avea o evoluție *benignă* manifestîndu-se tardiv prin *stricturile* consecutive. Alteori *durerile* sînt puternice, *uretroragia* este mare și persistentă, cu toate că disuria este ușoară și *retenția completă* de urină nu se instalează decît *excepțional.*

La examenul local, se constată *o tumefacție* pe *traiectul uretrei peniene,* care se continuă cu un infiltrat sangvin. În evoluție, strictura nu va întîrzia să se instaleze.

Rupturile uretrei perineale se produc mai ales prin *lovituri directe. Durerile* de după accident sînt de *intensități variabile* în timp ce *retenția* de urină este *frecventă. Uretroragia* poate să apară cu ocazia *primei micțiuni* sau poate să persiste și independent de micțiune. *Hematomul perineal* este semnul revelator al leziunii. El *bombează* median, este *dureros, crepitînd* apoi extinzîndu-se printr-o sufuziune spre scrot și dînd semnul „aripilor de fluture". Urmările acestei rupturi sînt *stricturile puternice* și greu de tratat. Hematomul se poate complica cu *flegmoane* și *fistule* persistente. Diagnosticul topografic al leziunii se face prin *uretrografia micțională.*

Rupturile uretrei posterioare sînt provocate de *fracturi* sau *disjuncții ale pubisului* și nu se manifestă zgomotos mai ales cînd bolnavii sînt șocați. *Uretroragia* nu impresionează, fiind de cele mai multe ori *redusă,* în timp ce retenția de urină este *completă.* Perineul nu oferă date semiologice deosebite, dar în hipogastru se palpează „globul vezical". Uretra posterioară este *sensibilă* la tușeul rectal. Cateterizarea vezicii fiind imposibilă, *cistostomia* sau *puncția* vezicii urinare cu lăsarea pe loc a unui tub de plastic pot veni în discuție.

c. *Retenția de urină*

Retenția de urină constă în imposibilitatea de a goli vezica urinară. Cînd vezica este plină și se palpează vorbim de glob vezical. Retenția de urină se deosebește de anurie prin faptul că absența micțiunilor în anurie este în legătură cu o vezică urinară goală datorită lipsei de secreție renală.

Retenția de urină se caracterizează *subiectiv* prin *senzația dureroasă de micțiune*. *Obiectiv* se constată prezența *„globului vezical“* care se poate observa sau se poate palpa și care la percuție dă matitate cu limita superioară convexă. Cauzele principale ale retenției de urină sînt *traumatice* (rupturile uretrei, fracturile coloanei cu întreruperea arcului reflex al micțiunii) și *postoperatorii* (reflexe, mai ales în intervențiile joase). *Stricturile uretrei* (gonococice, traumatice), *adenomul periuretral* și *cancerul de prostată* la bărbat, pot fi, de asemenea, cauze de retenție. La femei compresiile uretrei se pot produce prin *uter gravid*, *fibrom uterin* sau *cancer uterin*.

În lipsa cauzelor mai sus menționate se va solicita un examen neurologic pentru a se descoperi un tabes dorsal sau un sindrom medular.

d. *Micțiunile*

Cu ocazia examinării unui bolnav chirurgical i se vor pune întrebări în legătură cu *micțiunile* și *caracteristicile urinei*. Cantitatea de urină, la adultul sănătos, trebuie să fie în jur de 1 500 ml/24 ore. Cînd bolnavul *urinează mult* spunem că are *poliurie*, iar cînd *urinează puțin* vorbim de *oligurie*. Pentru a se ști sigur cantitatea de urină se va cere bolnavului să adune urina de 24 ore și să o măsoare. Poliuria atrage atenția asupra *diabetului insipid* (afecțiuni hipofizare) sau mai ales asupra *diabetului zaharat* — în care urina are *densitate mare*, *glicemia* este crescută, putîndu-se constata *glicozurie* și eventual *acetonurie*. Cînd cantitatea de urină este sub 500 ml se vorbește de *oligurie marcată*, iar cînd cantitatea este sub 180 ml se vorbește practic de *anurie*.

Cu ocazia anamnezei va trebui să se ia informații în legătură cu *ritmul eliminării* urinilor. În mod normal, în 24 ore, se fac 3—4 micțiuni peste zi și eventual o singură micțiune noaptea. Micțiunile *frecvente* caracterizează fenomenul numit *polakiurie*. Polakiuria aduce și *nicturia* (micțiuni nocturne). Polakiuria apare în *cistite*, *calculi vezicali*, *calculi ureterali*, *juxtavezicali*, *tumori* ale vezicii urinare, polipi, *adenom periuretral* și în afecțiuni care *irită* mucoasa vezicală sau *micșorează* capacitatea vezicii urinare. Cu ocazia marilor *intervenții* sau la *traumatizații* șocați ne interesează dinamica secreției renale. În acest scop bolnavii vor avea *sonde vezicale* permanente măsurîndu-se diureza orară pentru a se putea controla evoluția șocului.

Este cunoscut faptul că *filtrarea renală* încetează la o tensiune arterială scăzută pînă în jur de 7 la un bolnav cu tensiune arterială normală. Se spune că bolnavul se găsește în insuficiență circulatorie renală. Diureza orară normală prin cateter trebuie să fie în jur de 40 ml. Cînd cantitatea de urină scade sub 30 ml/oră bolnavul este oliguric.

Sondajul vezicii urinare poate să ofere o serie de date, astfel:

— dacă nu se poate pătrunde ușor în meatul urinar, poate fi vorba de o *strictură congenitală* sau *cîștigată* a meatului;

— dacă sonda se oprește în *uretra peniană* este probabilă o *strictură* (inflamatorie, traumatică, congenitală);

— dacă sonda se oprește în *uretra posterioară* după un traumatism ne vom gîndi la o *ruptură traumatică a uretrei;*

— dacă sonda se oprește *în zona prostatei* la un bărbat mai în vîrstă este probabil un *adenom periuretral* sau un *cancer* al prostatei;

— dacă sonda nu depășește nivelul *sfincterului vezical,* se va repeta sondajul după administrarea de antispastice;

— dacă se pătrunde ușor în vezică și *nu se obține urină,* poate fi o *oligurie* sau o *anurie;*

— dacă sondajul se face după un *traumatism abdominal* și se obține o *cantitate mică de urină sangvinolentă* este probabilă o *ruptură de vezică.*

e. *Anuria*

Anuria definește lipsa de excreție a urinei. Poate fi de mai multe feluri:

— *anuria prerenală:* este aceea în care aparatul urinar este integru dar *tensiunea arterială* este scăzută sub limita de filtrare renală;

— *anuria renală:* se produce în cazul *insuficienței renale;* din cauza îmbolnăvirii rinichilor, aceștia nu mai filtrează urina;

— *anuria postrenală:* survine atunci cînd urina formată în rinichi nu poate fi eliminată prin căile urinare din cauza unui *obstacol* (calcul bazinetal, ruptura traumatică sau secțiunea chirurgicală a uretrelor, compresiunea uretrelor prin tumori sau hematoame etc.).

f. *Hematuria*

Hematuria este simptomul ce caracterizează eliminarea unor *urini conținînd sînge.* Ea poate fi *macroscopică* sau *microscopică.* În cazul *hematuriei macroscopice* (traumastime, tumori, calculi, prostatectomii, nefrotomii) bolnavul poate elimina *sînge nediluat.* Pentru a se afla locul de producere a sîngerării se poate face *proba celor trei pahare*. Bolnavul va urina succesiv în ele și conținutul paharelor va fi comparat astfel:

— dacă se observă *sînge* numai în *primul pahar* hematuria provine din *uretră* (traumatism, adenom periuretral, polip uretral etc.);

— dacă se observă *sînge* în *toate cele trei pahare*, probabil hematuria este de *origine renală;*

— dacă apare sînge numai în *ultimul pahar* este probabil hematurie de *origine vezicală*.

După ce s-a stabilit că hematuria este de origine renală, va trebui să se vadă dacă numai unul sau ambii rinichi elimină urina hematurică. De obicei, hematuriile ce provin din ambii rinichi sînt *hematurii medicale*. Hematuriile unilaterale sînt mai ales *hematurii chirurgicale*. Vom bănui o hematurie unilaterală în cazul bolnavilor ce prezintă dureri lombare unilaterale, cu caracter colicativ, senzație de tensiune lombară, sau în cazul acelora la care examenul fizic pune în evidență sensibilitate, o tumefacție sau tumoare unilaterală.

Pentru a determina cauza hematuriei se vor face examinări de specialitate urologică (cistoscopie, cronocistoscopie, urografie, scintigrafie, ecografie etc.).

Nu totdeauna cauza unei hematurii este ușor de stabilit. În unele situații devine necesară observarea bolnavului și recurgerea la multiple mijloace de investigație pentru a decela o cauză ascunsă.

g. *Durerea renală*

Durerea renală este greu de interpretat întrucît bolnavii pun toate durerile lombare pe seama rinichilor. Durerea lombară poate avea origini foarte variate (rinichi, coloană vertebrală, disc intervertebral, tumori, herpes zoster, pleurezii costodiafragmatice, abces subfrenic, ulcer duodenal penetrant în pancreas, pancreatită cronică, colecistită calculoasă, apendicită retrocecală sus situată etc.).

Durerea renală este *surdă* manifestată sub formă de *tensiune dureroasă* putînd să apară cu ocazia palpării sau percutării zonei costo-iliace (semnul Giordano). Uneori durerea ia un caracter *acut* și se manifestă sub formă de *colică*.

h. *Colica renală*

Colica renală poate fi precedată de *stări de rău*, sau de *polakiurie*, dar de cele mai multe ori durerea apare în plină sănătate ca o lovitură în regiunea lombară, puternică, penibilă, aproape insuportabilă, iradiind spre bazin, organele genitale și chiar spre coapsă. *Durerea paroxistică* este însoțită de o *stare de agitație*, bolnavii negăsindu-și locul, uneori ca și cînd ar avea dromomanie. Circulă prin cameră sau în salon, prezentînd *grețuri, vărsături și* *transpirații reci*. Bolnavii sînt în general *bradicardici* și *afebrili*. Prezintă concomitent *tenesme* vezicale, false necesități micționale și polakiurie.

α. *Examenul fizic*: ne pune în fața unui bolnav îngrozit de durere, agitat, mobil, care-și ține mîna pe lomba dureroasă fiind aplecat spre partea bolnavă. *Palparea* descoperă *hiperestezie cutanată lombară* și *apărare musculară* în jurul unui punct dureros precis. *Percuția* dă durere vie (semnul Giordano intens pozitiv). La *examenul abdomenului* se constată *meteorism* iar palparea relevă o *contractură abdominală* predominînd de partea durerii. *Pareza intestinală* ce se instalează poate să se prelungească, iar *oliguria* să treacă spre *anurie* mai ales în cazul unei insuficiențe renale preexistente, litiază renală bilaterală, litiază pe rinichi unic, sau în cazul unui reflex reno-renal.

β. *Examenul urinii*: poate arăta cristale în sediment, iar examenul bacteriologic poate evidenția microbi (stafilococi, colibacili).

γ. *Examenul radiologic*: poate arăta imaginea calculului pe *radiografia simplă* (10% din calculi sînt transparenți).

Urografia dă datele cele mai prețioase asupra secreției, volumului parenchimului renal și asupra stării cavităților și a rinichiului opus. Localizarea unui calcul în ureter se poate trăda printr-o colică renală. Calculul ureteral poate fi *lombo-iliac* sau *juxtavezical*. În forma lombo-iliacă durerile prezintă *iradieri* vezico-genitale și *apărare musculară* (fapt ce dă confuzie cu apendicita, sau colecistita) pe lîngă un sindrom pseudoocluziv. În forma juxtavezicală polakiurii dureroase, cu iradieri în uretră, gland sau pelvis pe lîngă *ejaculări dureroase* și *tenesme* ano-rectale exacerbate de defecație pot fi caracteristice.

Radiografia simplă vizualizează ușor un calcul lombar și mult mai greu un calcul pelvian (coproliți ?).

Urografia poate arăta rinichiul mut. După crize, *clișeele tardive*, arată rinichi mut în continuare sau *imagini* de *atonie pielo-ureterală* pe lîngă o *dilatație a ureterului* deasupra calculului.

i. *Diagnosticul rinichiului mare*

α. *Palparea rinichiului*: se face atît în *ortostatism* cît și în *decubit dorsal*. Ne așezăm de partea de examinat și începem palparea cu ambele mîini plasate sub rebordul costal, una înainte și cealaltă înapoi. Rinichiul sănătos și situat normal se palpează numai în cazul subiecților slabi și numai polul său inferior. Se poate palpa în întregime numai *rinichiul ptozat* (mai ales pe partea dreaptă la femei) și se recunoaște datorită formei și consistenței sale, putînd fi ușor împins în sus spre loja renală, ca apoi să revină în poziție de ptoză la inspirație profundă sau la schimbarea poziției din decubit dorsal în ortostatism.

Rinichiul mare, rinichiul patologic se palpează ca o *formațiune tumorală dură*, cu suprafața neregulată, boselată (tumoare malignă) sau de consistența unei *formațiuni chistice* (chist renal, hidronefroză) sau *polichistice* (rinichi polichistic).

În prezența unei tumori localizate în flanc se pune de la început întrebarea dacă este sau nu un rinichi mare? Palparea poate oferi detalii importante:

— *contactul lombar* cînd tumoarea este în contact pe o mare suprafață cu mîna din regiunea lombară plasată în unghiul dintre coasta XI-a și masa sacrolombară;

— *balotarea renală*, cînd mîna posterioară imprimînd scurte lovituri tumorii percepute, aceasta atinge mîna anterioară care pătrunde în expirație mai profund în hipocondru.

Palparea va trebui să precizeze și caracteristicile tumorii percepute (forma, volumul, consistența, sensibilitatea) și va viza în continuare și alte obiective, astfel:

— *regiunea lombară* de partea *opusă* căutîndu-se o afecțiune bilaterală;

— *punctele ureterale* dureroase;

— regiunea genitală căutînd un *varicocel* mai ales pe partea dreaptă;

— *rectul* sau *vaginul*, căutînd o *tumoare pelviană* care face obstacol fluxului urinar.

Vor fi căutate cu grijă antecedente urinare sau de altă natură și alte simptome urinare asociate. Se vor face și alte examinări (plămîni, ficat, schelet) pentru a se găsi eventuale *metastaze*.

Pe partea stîngă formațiunea renală va fi diferențiată de o *splenomegalie*. Ne vom gîndi la o splenomegalie cînd tumoarea are pe *partea internă* o margine bine *palpabilă* care prezintă *crenelarea specifică*, dacă tumoarea se *deplasează* în jos și înainte spre linia mediană, dacă se poate asculta cu stetoscopul trilul arterial al hilului splenic și dacă la *insuflare* cu aer a colonului matitatea nu se modifică (metoda Baldwin). Ne vom gîndi la o tumoare renală dacă tumoarea *balotează* și are *contact lombar* la palparea bimanuală, dacă se *deplasează* în jos și înapoi și dacă matitatea percutorie a tumorii dispare la insuflarea colonului.

β. *Investigările radiologice:* (radiografia pe gol, urografia, pielografia retrogradă, pneumoretroperiteoneu, artereografia renală selectivă, cavografia etc.) vor fi de mare utilitate.

Dacă s-a stabilit diagnosticul de rinichi mare se pun o serie de alte întrebări:

— rinichiul mare este *tumoral?* Răspunsul ni-l dau două semne importante: un semn precoce constînd în *hematurie totală*, deci de origine renală (spontană, nedureroasă, capricioasă, recidivantă, fără altă manifestare urinară) și un semn tardiv, *tumoarea nedureroasă* din flanc prezentînd totdeauna contactul lombar, balotînd, și fiind adesea neregulată. Prezența varicocelului poate fi și ea luată în seamă mai ales pe partea dreaptă.

Urografia reprezintă de obicei momentul esențial. Se trece apoi dacă este necesar la pielografia retrogradă, aortografie, cavografie, renoscintigramă, ecografie, tomografie computerizată și în ultimă instanță se poate recurge și la explorarea chirurgicală a rinichiului;

— rinichiul mare este *chistic?* Poate fi vorba de un chist solitar al rinichiului (tumoarea rotundă, netedă, regulată, renitentă sau fluctuentă) sau de *rinichi polichistic*. Acesta este bilateral și dă impresia palpatorie de multiboselare;

— este o *hidronefroză?* Consistența tumorii este *regulată, elastică* sau *renitentă;*

— este rinichi mare supurat? Rinichiul apare *destins, dureros, piuria* este importantă, *febra* ridicată, *leucocitoza marcată;*

— este o *perinefrită scleroasă* sau un *flegmon perirenal?* Bolnavul este de obicei tînăr, prezentînd *febră oscilantă* sau recurentă. În antecedente se poate constata o *infecție stafilococică* (furuncul, panarițiu, abces etc.).

j. Tuberculoza renală

Deși nu mai are frecvența de odinioară, datorită importanței pe care o prezintă și gravității afecțiunii, trebuie cunoscută din punct de vedere semiologic și tratată ca atare. Apare mai ales la *adultul tînăr* ca urmare a unei *tuberculoze pulmonare*. Semnele clinice pot fi uneori obscure, lipsind mai ales semnele renale. Examinările complementare vor afirma o tuberculoză renală fie datorită prezenței unei *epididimite tuberculoase* fie datorită unei *fistule uretrale* posterioare.

Cistita poate fi un semn premonitor în multe cazuri manifestîndu-se prin *polakiurie nocturnă* și uneori prin *hematurie terminală*. Tuberculoza urinară poate fi marcată de o pielonefrită sau pionefroză colibacilară.

La *examinarea paraclinică* un semn important este punerea în evidență în urină a *bacilului Koch*, mai ales la un bolnav cu piurie cronică la care nu se poate constata o altă cauză a piuriei. Orice *piurie amicrobiană* trebuie suspectată de tuberculoză mai ales atunci cînd ea nu cedează la tratamentele obișnuite. *Examinările urologice* aduc unele semne care pot atrage atenția astfel: cistoscopia poate arăta de multe ori procese inflamatorii în jurul orificiului ureteral de partea bolnavă. În asemenea cazuri un cateterism separat al celor două uretere cu recoltare separată de urină poate să arate unilateralitatea sau bilateralitatea afecțiunii.

Urografia intravenoasă dă date asupra rinichiului, ureterului și vezicii urinare. La nivel renal pot fi surprinse imagini cavitare, stenoze caliciale, dilatații pielice deasupra unor stenoze ale bazinetului sau ureterului. Uneori lipsește imaginea pielomului. Absența totală a oricărui aspect face necesară ureteropielografia retrogradă. La nivelul ureterului *stenoza* este caracteristică, ea fiind localizată la extremitatea superioară sau inferioară. Modificările radiologice obținute prin cistografie pot arăta o vezică mare, vezică rotundă datorită hipertoniei mușchiului detrusor, vezică asimetrică cu aplatizare de partea bolnavă (semnul CONSTANTINESCU), microvezică sau vezică dantelată. Ureteropielografia retrogradă arată de obicei o stenoză. Sub aspectul tratamentului antituberculos *leziunile se vindecă* cu prețul unor *sechele* (stenoze ureterale, disectazie de col vezical, vezică mică, reflux vezico-uretero-renal, prostatite cronice, stricturi uretrale, hipertensiune arterială etc.

Examinările vor fi completate cu *explorarea aparatului genital la bărbat* (testicul, canal deferent, prostată), examen radiologic pulmonar și căutarea bacilului Koch în spută, mai ales atunci cînd sînt prezente semne de evoluție ale tuberculozei care se manifestă prin semne generale (slăbire, transpirații nocturne, subfebrilitate etc.).

7.

EXAMENUL GINECOLOGIC ÎN URGENȚELE CHIRURGICALE

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

În urgențele chirurgicale examinarea organelor genitale externe și interne pe baza examenului ginecologic este totdeauna obligatorie. Această examinare va trebui să fie precedată de o *anamneză corectă* care trebuie să fie *decentă și condusă cu prudență*. Anamneza trebuie să fie metodică. Din antecedente se pot afla în afara datelor care constituie urgența chirurgicală și unele amănunte în legătură cu *leucorei, pierderi sangvinolente sau acuze dureroase*. Ne vom interesa de vîrsta apariției *pubertății*, de numărul și felul sarcinilor, existența *avorturilor* și instalării *menopauzei* etc.

Examinarea va începe cu *abdomenul* insistîndu-se asupra inspecției și palpării, care pot releva *tumori abdomino-pelviene*, atrăgîndu-ne atenția asupra formei, consistenței, mobilității acestora. *Percuția* poate da date în cazul tumorilor mari, indicînd limita superioară a matității. *Tușeul vaginal* se face combinat cu palparea abdomenului permițînd explorarea *uterului* și a *anexelor*. Se va efectua pe *masa ginecologică* cu bolnava în decubit dorsal, cu coapsele semiflectate și îndepărtate. Se va avea grijă ca înaintea examenului ginecologic bolnava să-și golească vezica. Este necesar ca examinarea să se facă cu mănuși sterile și în prezența unei surse luminoase (reflector). În lipsa mesei ginecologice examinarea se poate face și în pat așezînd o pernă sub bazinul bolnavei. Inspecția organelor genitale externe poate decela unele modificări din acest teritoriu. La nivelul vulvei sau pe fața internă a labiilor mici pot fi observate tumefacții sub formă de chiste sau abcese, aparținînd glandelor Bartolini. Deschiderea vaginală poate arăta un himen *intact* sau un himen *deformat*. Se pot constata concomitent *secreții* și *scurgeri* vaginale (mucoase, seromucoase, clare, transparente, albicioase, purulente, sangvinolente, mirositoare sau nemirositoare). La *examenul bacteriologic* al secrețiilor vulvo-vaginale se pot depista vulvovaginite. Orificiul uretral poate prezenta semne *inflamatorii* sau *procese polipoide*.

α. *Tușeul vaginal:* se realizează cu ajutorul degetelor index și medius ale mîinii drepte. De la început se va observa starea *colului uterin*, urmărindu-se situația sa, direcția, forma, volumul, consistența, eventualele neregularități. Se va detecta situația *fundurilor de sac vaginale* în legătură cu supleţea lor, dacă sînt sau nu libere și goale. Se va insista asupra conținutului sau supleţei fundului de sac posterior (Douglas) ca și asupra fundurilor de sac laterale. În urgența chirurgicală două sînt semnele pe care această examinare ni le poate decela „țipătul Douglas-ului" în *peritonite* și Douglas-ul bombînd, crepitînd, apărînd dedublat (semnul Solovîj) în *revărsate peritoneale* (sarcină extrauterină ruptă). Sînt explorate apoi *anexele* și prezența unei mase latero-uterine ne va atrage atenția totdeauna asupra patologicului.

β. *Tușeul combinat* (vaginal și rectal): poate preciza anumite lucruri în legătură cu un Douglas plin.

Explorarea instrumentală se face cu ajutorul *speculului vaginal* sau cu două *valve Sims*. Se va recunoaște astfel o stare patologică a colului uterin (hipertrofie, tumefacție, ulcerație, eroziune). Dacă se badijonează colul cu *soluție Lugol,* se va putea recunoaște o zonă în care epiteliul a suferit o degenerescență (testul Lahm-Schiller). În mod *normal* colul se colorează în *brun,* iar în locurile *degenerate* culoarea este *roză, albicioasă, gălbuie.* Cu ajutorul speculului se poate preleva țesut în scop bioptic.

Dacă bolnava prezintă *dureri vii* la mobilizarea colului uterin sau la palparea uterului, anexelor și parametrelor, pe lîngă dureri abdominale joase sacro-lombare, febră și hiperleucocitoză, este vorba probabil de o *metroanexită acută* care adesea se poate confunda cu o apendicită acută cu sediu pelvian. Dacă bolnava prezintă aceleași *fenomene atenuate* pe fondul unor tulburări menstruale, iar palparea relevă una sau mai multe formațiuni păstoase se va bănui existența unei *metroanexite cronice.*

Pe fondul unor *metroragii* în antecedentele apropiate, dacă se constată deschiderea canalului porțiunii vaginale se poate bănui un *avort* în *antecedente.* Cînd scurgerea este *fetidă, sanguinolentă, purulentă,* iar bolnava prezintă *dureri abdominale, frisoane* și *febră* și cînd pe colul uterin apar semnele unor manopere instrumentale se va putea bănui un *avort provocat.* Bombarea foarte accentuată a Douglas-ului la o bolnavă febrilă va indica un *abces* în *Duglas,* iar puncția va confirma acest fapt, la *femei tinere* cu *antecedente patologice* în legătură cu ciclul menstrual, *fără febră* sau subfebrilitate, avînd stări de rău sau de colaps în antecedente, se va bănui o *sarcină extrauterină ruptă,* care va fi confirmată prin puncția Douglas-ului, extrăgîndu-se sînge. O *tumoare rotundă* de consistență *renitentă,* este foarte probabil un *chist ovarian* pediculat.

Intîrzierea ciclului menstrual la o femeie în perioada activității sexuale, pune problema unei sarcini. Semnele probabile, în sensul *greţurilor, tensiunea sînilor, mărirea* uterului etc., întăresc suspiciunea, iar reacția Galli-Mainini și alte reacții imunologice de sarcină confirmă diagnosticul.

8.

EXAMINAREA BOLNAVULUI CU AFECŢIUNI CHIRURGICALE PERINEALE, ALE ANUSULUI ŞI RECTULUI

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

a. *Examinarea regiunii anale*

Examinarea regiunii anale va viza *inspecția*, palparea prin *tușeu rectal* și endoscopie prin *recto-sigmoidoscopie*.

α. *Inspecția regiunii anale și scaunelor:* inspecția poate releva în regiunea perianală și în plicile inghinale, mai ales la obezi, teritorii cutanate de culoare roșietică, bine delimitate, eczematizate. Afecțiunea este o *dermatită micotică* care poartă numele de *intertrigo*. *Eczemele perianale* se observă pe pielea umedă și macerată a regiunii, cînd zona de limită muco-cutanată este tumefiată, observîndu-se excoriațiuni datorită gratajului.

Pruritul anal poate fi dat de paraziți intestinali (oxiuri), diabet, tulburări hormonale, fisuri anale sau hemoroizi.

În regiunea anală pot fi observate o serie de tumefacții verucoase, rotunde, de diferite mărimi, cu suprafețele neregulate, de aspectul buretului, de culoare gri-albicioasă, nedureroase, care au *tendință mare la extensie*. Aceste mici tumorete se numesc *condiloame acuminate*. Sînt produse de o infecție *virotică* putînd apare și la nivelul mucoaselor organelor genitale externe.

β. *Examenul local în caz de sîngerare prin anus:* *rectoragia* este sîngerarea care apare prin orificiul anal din segmentele inferioare ale tractului digestiv. Sîngele exteriorizat este de *culoare roșie*.

Melena reprezintă o eliminare de sînge prin anus care provine din *părțile superioare ale tractului digestiv* (stomac, duoden, intestin). În melenă scaunul are culoare *închisă*, uneori fiind „neagră ca păcura“.

Rectoragia poate fi cauzată de fisura anală, hemoroizi externi și interni, polipi rectali, proctită ulcerohemoragică și alte afecțiuni rectale. Datorită faptului că regiunea inferioară a rectului este accesibilă palpării și vizualizării directe cu rectoscopul se poate stabili locul sîngerării și cauza care o produce. Rectoragia poate fi cauzată de îmbolnăviri acute și cronice ale tractului digestiv. Invaginația intestinală, infarctul mezenteric, diverticulii Meckel pot fi cauze de rectoragii. Polipoza, cancerul, rectocolita hemoragică, diateza hemoragică etc. pot fi boli cronice care să provoace hemoragii digestive inferioare. Uneori nici bolnavul nici aparţinătorii nu-şi dau seama de rectoragie şi de aceea este bine să se examineze mănuşa după efectuarea tuşeului rectal.

Examinarea scaunelor bolnavului este foarte importantă.

Cînd sîngele *acoperă* scaunul ca un „coif", deci sîngele a stat în drumul scaunului în rect, este vorba de o *rectoragie preexistentă* actului defectării (cancer). Cînd sîngele apare după o *defecare* dureroasă şi urmează scaunul revărsîndu-se pe el, este probabilă o *fisură anală sau* hemoroizii. Cînd sîngele este *amestecat* cu scaunul formînd o masă comună, sîngerarea vine de sus din colon.

În rect se pot palpa scibale voluminoase mai ales la bolnavii cu *megadolicocolon* la care se pot forma *fecaloame gigante* care nu pot fi eliminate decît cu mare dificultate.

γ. *Abcesele regiunii anale:* pot să apară sub forme variate. În practică sînt întîlnite *abcesele subcutaneomucoase*, care prezintă o seamă de semne *subiective* şi *obiective* astfel:

— *durere perineală* continuă cu iradiere spre coccis, care se *exacerbează* la mers şi în cursul defecaţiei la un bolnav cu uşoară *stare febrilă*. Examenul local arată o *zonă dureroasă*, o tumefacţie dură cu caracterele procesului inflamator. *Tuşeul rectal* poate fi *penibil* din cauza durerilor. Fluctuaţia apare tardiv. Urmarea deschiderii abcesului este *fistula* persistentă care trebuie tratată *chirurgical*.

Abcesul intramural sau abcesul suspendat apare în grosimea peretelui rectal sus situat şi se caracterizează prin dureri puternice intraanale, cu caracter *pulsatil*, lipsa semnelor exterioare, tumefacţie dureroasă pe peretele lateral al rectului la tuşeul rectal.

Abcesul ischio-rectal: este acela în care colecţia supurată se găseşte în fosa ischio-rectală. Se caracterizează prin *dureri* puternice regionale, *disurie, stare febrilă, împăstare profundă* latero-rectală la tuşeul rectal şi la palparea fesei înăuntrul ischionului. Colecţia se poate propaga în potcoavă, puroiul difuzînd înapoia rectului.

Abcesul pelvirectal superior este o formă întîlnită *mai rar*. El este multă vreme ascuns. Tuşeul rectal descoperă o *împăstare profundă*, apoi o bombare dureroasă a unui abces „în buton de cămaşă". Colecţia profundă este trădată de un *edem perianal*.

δ. *Fistulele perianale:* se caracterizează, de obicei, printr-o *scurgere purulentă* redusă cantitativ care apare la nivelul marginii anusului sau în afara acesteia. Inspecţia regiunii descoperă un orificiu pe o ridicătură a pielii a cărei presiune exprimă puroiul.

La explorare cu sonda butonată avînd un deget în rect, se poate percepe butonul sondei aproape de orificiul intern în cazul *fistulelor intrasfincteriene*. Cînd sonda butonată este despărţită de degetul din rect printr-o masă mai groasă de ţesuturi se consideră *fistula extrasfincteriană*. Pentru vizualizarea traiectelor se pot executa fistulografii cu substanţă iodată apoasă. Imediat preoperator vizualizarea traiectului se poate face utilizîndu-se o substanţă colorată (albastru de metilen). Fistulele *banale* trebuie diferenţiate de cele *secundare*, care pot fi complicații ale cancerului, tuberculozei, bolii Nicolas Favre etc.

ε. *Fisura anală:* Prin fisură anală se înțelege o *ulcerație superficială* localizată în fundul ridicăturilor radiare care formează plicile anusului.

Simptomatologia constituind sindromul fisurar se caracterizează prin durere, spasm sfincterian și prezența obiectivă a ulcerației.

Durerea este de intensitate variabilă, declanșată cu ocazia eliminării scaunelor. În unele situații ea prezintă caracter de arsură, de tăietură, odată cu începerea defecației, devenind apoi lancinantă, penibilă, aproape insuportabilă și putînd persista o perioadă de 2—3 ore după defecație. În perioada inițială a defecației bolnavul își dă seama că ceva nu lasă să iasă bolul fecal și că partea incipientă a acestuia este dură și puternic jenantă. Deschiderea sfincterului pare a fi sacadată în timpul perioadelor dureroase, ca apoi relaxarea de moment să atenueze durerea, care se accentuează din nou violent după revenirea sfincterului în poziție normală. Durerile aduc prejudicii bolnavului. Amintirea lor îl duce la teama de scaun și pentru a le evita se constipă voluntar sau abuzează de laxative. Reflexele nocive provocate de dureri pot altera psihicul bolnavilor (psihoza fisuraților). Unele persoane pudice nu se adresează medicului. În literatură sînt descrise cazuri de suicid a acestor pudici psihopați.

Spasmul sfincterian este permanent și se intensifică reflex cu ocazia defecației sau la excitații locale sau la distanță. Reacția paradoxală spastică a sfincetului anal întreținută atît de sfincterul striat cît și cel neted s-ar explica prin prezența fisurii în spațiul mucos intersfincterian, cît și prin nevrita descrisă de QUENU. Cu ocazia tentativei de tușeu rectal la atingerea regiunii anale spasmul se intensifică acut și durerea provocată face tușeul imposibil. Excitînd la distanță pielea regiunii fesiere se poate induce contracția puternică a sfincterului, pe baza reacției paradoxale întreținută de nevrită.

Fisura este de obicei *unică,* situată pe linia mediană anterioară sau mai frecvent posterioară și foarte rar laterală. Ea poate să fie *acută* cînd apare ca o simplă plesnitură la nivelul mucoasei anale de formă ovalară, cu fondul roșu, ușor hiperemic, fără granulații evidente. Fisura *cronică* are marginile îngroșate, ușor elevate, iar în fundul ei se observă țesut albicios alături de țesut de granulație. Baza fisurii este de obicei formată de fibrele transversale ale sfincterului intern.

Fisura cronică pătrunde în *profunzime* și excepțional ia aspectul ulcerului cronic aton. La examenul minuțios cu stiletul butonat se poate descoperi o fistulă oarbă internă în imediata apropiere a fisurii.

ζ. *Boala pilonidală:* se manifestă sub forma unei fistule punctiforme sau sub forma unei mici zone fistuloase, uscate sau purulente, care cu ocazia sondării cu un stilet butonat permite conducerea acestuia în fundul unor canale ce se termină în planul osos sacro-coccigian. Afecțiunea este localizată la nivelul șanțului interfesier în treimea inferioară a sacrului. Vindecarea este dificilă deoarece supurația este menținută pe seama unui granulom ce conține fire de păr. Granulomul formează abcese care se tot evacuează.

η. *Hemoroizii:* sînt varice ale venelor hemoroidale. În anamneză bolnavii recunosc *înțepături, prurit* și *false necesități,* iar alteori sîngerări la scaun mai ales după mese copioase cu consum de alcool. Sîngele este roșu-aprins neamestecat cu scaunul și revărsat pe suprafața acestuia. Este deci vorba de o hemoragie terminală. Sîngerările sînt mici, dar repetîndu-se mereu duc la anemie. Hemoroizii pot fi *externi* și *interni.* Hemoroizii *externi* sînt mici proeminențe albăstrui pe partea mucoasă, și albicioase-roze pe partea cutanată a anusului. Sînt flaște, nedureroase, plasate de obicei în trei grupuri la orele 3, 7, 11. Uneori sînt *fuzionați* de un burelet al jumătății circumferinței sau pot avea o *extensie circulară.*

Hemoroizii *interni* pot fi asociați cu cei externi, apărînd primii, sau pot exista singuri. Ei pot să *ectropioneze* prin anus dacă se cere bolnavului să preseze (fig. 8.1). De obicei, nodulii nu pot fi palpați la tușeu. Se descoperă la anuscopie și apar adesea de culoare roză sau roșu-violet „lăcrimînd“ sangvinolent. Apar sub forma a 3—4 proeminențe venoase la orele mai sus amintite. Pot fi asociați cu un *polip mucos hemoroidal* sau cu o *fisură.*

Tromboza hemoroidală se poate produce ca o *complicație* apărută la nivelul hemoroizilor interni. Nu se trădează prin nimic în afară. Tușeul rectal pune în evidență un cordon dureros și sinuos. În cazul hemoroidului extern trombozat se observă o tumefacție albăstruie închisă și destinsă a unui nodul indurat. După retragerea trombozei la locul respectiv rămîne o piele zdrențuită care poartă numele de *mariscă cutanată.*

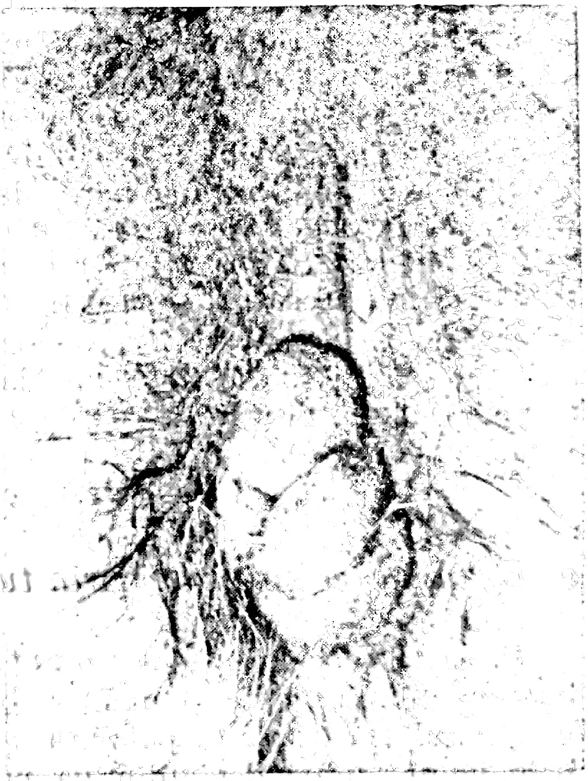


Fig. 8.1. — Hemoroizi procidenți.

Prolapsul hemoroidal este caracterizat de procidența hemoroizilor interni. Hemoroizii prolabați se pot strangula și fenomenul se caracterizează prin *dureri vii*, *febră* și uneori *retenție de urină*. Examinarea locală arată un *burelet dublu circumferențial* cu un mijloc congestiv și o periferie albicioasă edemațiată. Formațiunea vizibilă *nu se poate reduce*.

b. *Tușeul rectal*

Prin tușeul rectal se poate explora *regiunea sfincteriană*, *canalul anal*, *ampula rectală* pînă la o adîncime de 10 cm. Se spune că orice proces patologic care poate fi atins cînd bolnavul stă în deget se găsește la o profunzime de 10 cm. Prin tușeu rectal se pot palpa scibalele din ampula rectală, corpii străini, procesele inflamatorii (abcese), formațiunile tumorale (polipi, cancer rectal), stenozele ano-rectale congenitale sau cîștigate (boala Nicolae-Favre, actinomicoze, tumori maligne). Se consideră că prin tușeu rectal se pot palpa 70% din cancerele rectale.

În rect se pot palpa scibale voluminoase mai ales la bolnavii cu *megadolicocolon* la care se pot forma *fecaloame gigante* care nu pot fi eliminate decît cu mare dificultate.

α. *Tumorile benigne și maligne ale rectului.* *Polipii rectali* sînt *formațiuni tumorale* care se palpează ca niște excrescențe rotunde de mărimea unor boabe sau cireșe, mobile sau fixe. Polipii sînt *nedureroși* și sînt acoperiți de o mucoasă intactă.

Tumorile maligne ale rectului sînt formațiuni *dure* de formă *neregulată dureroase*, care pot avea aspect *crateriform* în formele *exulcerate* și aspect *vegetant* sau *infiltrativ* în alte cazuri și care la atingere sîngerează.

β. *Stenozele ano-rectale*. Stenozele anale și rectale pot fi *congenitale* la copii și *cîștigate* la adult. Apar mai ales *postoperator* sau după diferite *procese patologice* (cancer, limfogranulomatoză benignă).

c. *Examinarea prostatei prin tușeul rectal*

Prostata se palpează în *poziție genupectorală* folosindu-se indexul mîinii drepte și mănușa bine vaselinată. La pătrunderea blîndă în canalul anal cu fața palmară a degetului spre partea *ventrală* a bolnavului, pulpa degetului va percepe o *formațiune ovoidă alungită*, *bine delimitată*, de *mărimea unei castane*, de consistență *cărnoasă*, *nedureroasă*, cu *suprafața netedă*. Formațiunea bombează în rect. Pe *linia mediană* prostata prezintă un *șanț longitudinal* care separă cei doi lobi. De la acest aspect pot să apară modificări patologice, astfel:

— în *adenomul periuretral*, unul sau ambii lobi sînt mult *măriți* și *deformați*;

— în ***cancerul de prostată*** se percepe o tumoare ***dură, neregulată, dureroasă,*** cu margini greu delimitabile și cu *șanțul median dispărut;*

— în *abcesul prostatei,* glanda este *tumefiată,* foarte *sensibilă la palpare* și ***fluctuentă;***

— în ***tuberculoza prostatei,*** glanda apare *ușor mărită,* ***sensibilă,*** cu suprafața ***neregulată*** și de *consistență* ***neomogenă, părți indurate*** alternînd cu ***părți*** *moi.*

d. *Rectosigmoidoscopia*

Vizualizarea ***mucoasei rectale*** și a unor procese patologice de la acest nivel se poate face prin ***rectosigmoidoscopie.*** Rectosigmoidoscopia poate să ofere date pînă la o adîncime de 20—30 cm. La nivelul mucoasei rectale pot fi observate semnele unei ***inflamații*** catarale sau ***flegmonoase cu leziuni hemoragice*** sau ***ulceroase,*** precum și ***corpi străini, tumorile benigne*** și ***maligne.*** Prin rectoscopie se pot lua concomitent fragmente pentru ***biopsie*** din formațiunile găsite, sau se pot recolta ***materiale*** pentru examenul coproparazitologic.

9.

EXAMINAREA COLOANEI VERTEBRALE

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Coloana vertebrală este o parte importantă a aparatului locomotor, care împreună cu musculatura adiacentă asigură stațiunea bipedă, mișcările capului, gîtului și trunchiului, dînd suport fix cutiei toracice și regiunii abdomino-pelviene. Prin conținutul său medular, aceasta devine calea conductibilității nervoase.

Din punct de vedere chirurgical coloana se studiază ca formă, curbură și ca mobilitate.

Forma coloanei vertebrale diferă cu vîrsta. Ea prezintă o singură curbură la vîrsta de sub 1 an cu convexitatea posterioară. *După un an,* odată cu mersul biped se formează *curburile fiziologice ale coloanei*. Coloana *cervicală* și *lombară* cu convexitatea *anterioară* și coloana *dorsală* și *sacrată* cu convexitatea *dorsală*. Curburile fiziologice ale coloanei se accentuează cu progresiunea în vîrstă și odată cu venirea bătrîneții lungimea coloanei scade cu cîțiva centimetri.

La adulți, mai ales la cei care efectuează o *muncă fizică grea* coloana suferă și o deviere cu *convexitatea* spre *dreapta* (la dreptaci). Altfel coloana este rectilinie. Dacă am fixa un fir cu plumb pe apofiza spinoasă a celei de a VII-a vertebre cervicale, vîrful plumbului atinge creasta sacrată (plica interfesieră).

Devierile laterale ale coloanei vertebrale se numesc *scolioze,* devierile *antero-posterioare cifoze* și combinarea lor poartă numele de cifo-scolioză. *Rahitismul, traumatismele, spondilita* pot da deformări importante ale coloanei cu formări de cocoașe (gibusuri) ce duc la scurtarea coloanei și deformări toracice consecutive.

Mobilitatea coloanei vertebrale este *maximă* în copilărie. La *adult,* mai ales odată cu înaintarea în vîrstă, coloana devine *mai rigidă* din cauza îngustării discurilor intervertebrale, arterelor articulațiilor mici, sclerozării ligamentelor și deformării corpurilor vertebrale.

Spondilartroza Bechterew-Pierre Marie este *forma anchilozantă* a acestei afecțiuni, asociată deseori cu *imobilizare vicioasă.* Mobilitatea coloanei vertebrale poate fi examinată în ortostatism solicitînd bolnavului mișcări de anteflexiune, dorsoflexiune, de lateralitate, rotație la stînga și la dreapta. Se va nota *gradul de reducere* a acestor mișcări și eventualele *dureri prezente*. Dacă bolnavul se plînge de dureri de spate, dureri cervicale, cefalei sau dureri sarco-lombare se va proceda la un examen atent sistematic, luîndu-i-se un interogatoriu amănunțit, analizîndu-se simptomele subiective iar la examenul fizic se vor face *manevrele de provocare* a acestor cauze precizîndu-se *sediul* lor exact, *caracterul* și *intensitatea* precum și *direcția iradierii* durerilor. *Anamneza* va preciza bolile de care a mai suferit bolnavul (tuberculoză, tumori cu alte localizări care ar putea da metastaze, infecții de focar, traumatisme ale coloanei, afecțiuni ale altor organe de tipul metroanexitelor, ulcerului duodenal cronic penetrant). Trebuie luat în seamă *felul de viață* al bolnavului și *felul muncii*, deoarece și anumite munci obositoare pot provoca simptome subiective și obiective.

La examenul fizic se vor *percuta* de sus în jos apofizele spinoase ale tuturor vertebrelor cu un ciocan de reflexe. Manevra se va repeta prin *palpare* și apăsare cu pulpa degetului atît a apofizei spinoase cît și a masei musculare paravertebrale. Se va putea delimita *întinderea* zonei dureroase, locul exact al *afecțiunii*, indicîndu-se chiar regiunea pentru o *radiografie țintită*.

O altă manevră pentru *declanșarea durerii* se execută așezînd bolnavul pe un scaun, punîndu-i mîna stîngă pe creștet și *aplicînd* cu pumnul celeilalte mîini *lovituri moderate*. Aceste lovituri se vor transmite în jos prin vertebre vor provoca *dureri* la *distanță* la nivelul regiunii afectate.

a. *Fracturile coloanei vertebrale*

Fracturile coloanei vertebrale sînt tot mai frecvente atît datorită creșterii morbidității prin accidente în general, cît și datorită adresabilității mai bune a bolnavilor precum și diagnosticului mai precis din ultimele decenii. Se constată mai multe tipuri de traumatisme ale coloanei:

— *fracturile apofizelor* mai ales smulgerea apofizelor spinoase cervicale C_7 și T_1 dau semne dureroase mediane iar palparea pune în evidență un mic fragment osos mobil și chiar o crepitație fină. *Radiografia de profil* tranșează diagnosticul. *Smulgerea* unei apofize costiforme este, de obicei, dată tot de o contracție musculară violentă și se manifestă printr-un tablou clinic de *lumbago traumatic* (durere latero-vertebrală, redoare segmentară). *Radiografia de față* evidențiază fragmentele osoase detașate;

— *tasarea corpurilor vertebrale* survine după traumatisme neînsemnate (fig. 9.1). Pericolul acestor fracturi greu puse în evidență de radiografiile de profil este *apariția sindromului Kummel-Verneuil'* (după un interval liber de mai multe luni coloana devine dureroasă și apare o cifoză de mare curbură);

— *fracturile* cu *deplasare* și luxațiile, fracturi ale corpurilor vertebrale: pot fi fracturi *dorsale* și *lombare* (fig. 9.2). Semnele clinice sînt nesigure. *Durerea* poate fi mascată de politraumatism prin alte leziuni existente. La examenul fizic se poate recunoaște o *gibozitate angulară* cu lărgirea unui spațiu interspinos, o *contractură* paravertebrală și *durere* la *presiunea* apofizei spinoase. Radiografia regiunii D_{12}—L_1 asigură diagnosticul. Se disting două tipuri: *smulgerea cuneiformă* cu sau fără smulgere discală și luxație-fractură cu acrosaj. Marile deplasări sînt adesea impresionante în plan sagital și transversal. Complicația majoră a acestor traumatisme este *paraplegia traumatică*. Fracturile coloanei *cervicale* se produc prin *căderile* pe *cap*, fiind asociate cu traumatisme cranio-cerebrale. Pot fi *fracturi sagitale* (C_5—C_6—C_7), *fracturi cominutive* și *fractura-separarea* (C_5). Alteori apar leziuni instabile cu subluxații (Watson-Jones). Luxațiile pot fi atlanto-axoidiene și pot duce uneori la *moarte subită* sau la *tetraplegie*.

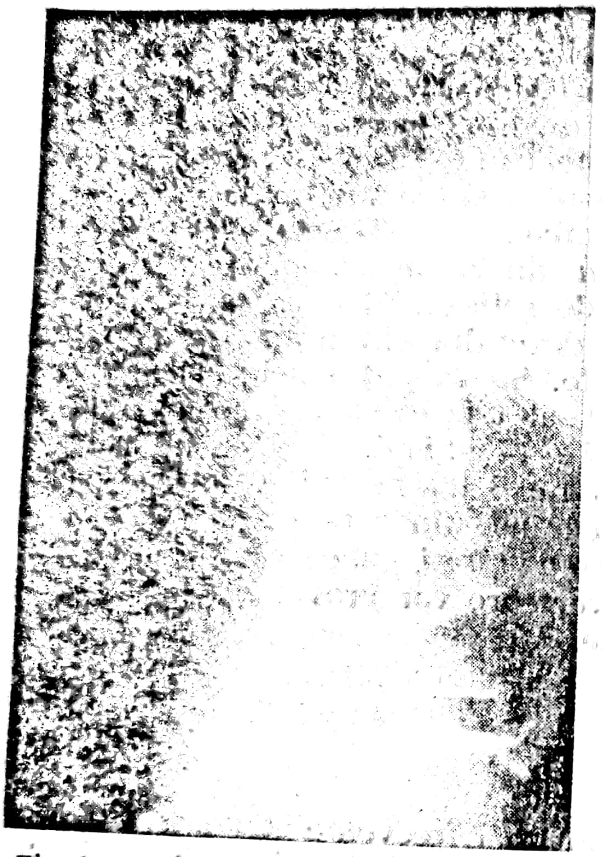


Fig. 9.1. — Tasarea corpului vertebral.

Fig. 9.2. — Fractura coloanei vertebrale, deplasare laterală.

b. *Paraplegia traumatică*

Paraplegia traumatică se manifestă în mai multe faze. În *primele ore* și *zile* bolnavul acuză *dureri dorso-lombare* în centură ca și cînd ar fi „tăiat în două". Este în șoc traumatic. Examinarea va evidenția șocul spinal după cum urmează:

— *anestezie* completă sub o limită metamerică;

— ***paralizie*** în același teritoriu cu abolirea mișcărilor automate și voluntare;

— ***abolirea*** tuturor *reflexelor*;

— ***pareza vezicală*** (retenție de urină cu glob) și meteorism cu oprirea tranzitului;

— ***priapismul*** este adesea prezent.

În faza a *doua*, după 30—40 zile se stabilește ***automatismul medular***. Bolnavul ***slăbește***, se *anemiază*, este ***febril***, cu *edeme* ale membrelor inferioare, prezintă *dureri* constrictive de tip radicular la marginea superioară a zonei anesteziate, apar *semne neurologice*, astfel:

— *anestezia completă* sub o linie metamerică;

— *paralizia membrelor* inferioare, eventual a mușchilor abdominali și intercostali;

— *paraplegia spastică în flexie*. Reflexele cutanate plantare se fac cu extensia halucelui (semnul Babinski pozitiv);

— *hiperreflectivitate* tendinoasă foarte accentuată;

— *automatism vezical* (micțiunile sînt necontrolate dar la 2—3 ore).

Faza a *treia* constă în readaptarea prin reeducare și întoarcerea la o viață de relație.

c. *Sciatica discală*

În ultimul timp s-au făcut progrese mari în tratamentul *sciaticii discale*. Aceste dureri puternice se pot vindeca în 8 zile prin tratamentul chirurgical al unei hernii discale. Trebuie totuși ca bolnavii să fie recunoscuți și tratați pentru ca indicațiile operatorii să nu fie prea largi.

Hernia discală este *unilaterală* și apare la subiecții care fac *munci grele*, sporturi de forță, în urma unui *efort susținut* sau a unor eforturi mici repetate. Se manifestă astfel:

— *debutul brusc* cu ocazia unui efort prin lombalgie și blocaj în anteflexie, fenomene ce durează 8—12 zile. Ulterior durerile persistă în mică măsură dar sînt *intensificate de efort*;

— în *perioada de stare* bolnavul indică sediul și iradierea durerii, care pleacă de la coloană spre fesă, pe fața posterioară a coapsei, spre molet și plantă. Durerea se *accentuează* la efort și ***diminuă*** în repaus. Uneori are un caracter fulgurant și este urmată de furnicături.

Există două tipuri de sciatică: sciatica cu *origine* la L_5 cînd durerea se extinde la gambă pe fața ei externă, partea dorsală a piciorului și partea externă a plantei și sciatica cu *origine la* S_1 în care durerea iradiază pe fața postero-externă a moletului spre plantă și ultimele degete.

Examenul fizic al acestor bolnavi va evidenția:

— ***atitudinea antalgică*** a coloanei (cifoza lombară, inflexia scoliotică antalgică, pentru sciatica de L_5 încrucișată pentru S_1 și contractura musculaturii homolaterale cu limitare prin durere a mișcărilor coloanei);

— se poate provoca durerea la *presiunea unei apofize spinoase* și a unui punct latero-vertebral la 3 cm de linia mediană la înălțimea L_4—L_5. Cînd compresia se face la L_4 durerea provocată iradiază la gambă;

— *ridicarea membrului inferior* extins în decubit dorsal, declanșează o durere prin elongația nervului (semnul Lasegue) pornind de la 50°—60° și în formele foarte grave la 20°—30°. Uneori semnul este controlateral și bilateral:

— *adducția* membrului inferior dă adesea durere (semnul Bonnet);

— durerea la gîtul peroneului (Valleix);

— dacă *reflexul achilian* este *abolit* sau *diminuat* leziunea se localizează la S_1;

— *hipotonia* sau atrofia fesei, coapsei, moletului;

— sciatica produsă la S_1 împiedică ridicarea pe vîrful piciorului;

— sciatica produsă la L_5 împiedică bătaia măsurii cu partea anterioară a piciorului;

— examenul electric arată o *hiperexcitabilitate* în formele severe;

— radiografia arată uneori o pensare discală.

Sciaticile *secundare* sînt de două feluri:

— sciatica *tronculară* produsă de o tumoare pelviană (cancer de prostată, fibrom uterin, abces specific);

— sciatica *complicată* de un sindrom de coadă de cal: durere atipică nocturnă care devine paralitică după o fază acută și se complică cu tulburări sfincteriene.

d. *Scoliozele*

Scolioza este o deviere laterală a coloanei vertebrale. Devierile în scolioza adevărată sînt *permanente* prin alterarea structurală osoasă.

Debutul scoliozelor se face *fără dureri* sau tulburări funcționale. Bolnavul prezintă, la un moment dat, ascensiunea unui umăr și o *asimetrie*.

Examinarea timpurie va constata o inflexiune arciformă a liniilor spinelor omoplaților care se vor repera și se vor uni printr-o linie în raport cu firul cu plumb. Dacă se cere bolnavului să se aplece înainte sau să se culce în poziție ventrală se va putea vedea existența unei deformări laterale. Cauzele scolizelor pot fi:

— cauze *inferioare*: inegalitate în lungimea membrelor inferioare, inegalitate în forța și activitatea membrului inferior cu sprijin predominant pe o parte;

— cauze *mijlocii*: insuficiență musculară localizată sau generalizată. Devierea revine cînd bolnavul își retrage abdomenul și atitudinea antalgică întreține o contractură;

— cauze *superioare:* inegalitate de încărcare a umorilor prin *atrofie musculară*, *torticolis* temporar și tulburări vizuale sau auditive;

— cauze determinate de educația nepotrivită a **reflexelor** de statică (de atitudine).

Scolioza poate fi *idiopatică* (2% dintre copii) prezentînd următoarele semne:

— coloană vertebrală *sinuoasă;*

— *baza costală posterioară* de partea convexă;

— *proeminența streașinii condrocostale* de partea concavă;

— *umăr proeminent* de partea scoliozei;

— la nivelul abdomenului se constată *scurtarea spațiului costo-iliac*, determinînd o plică cutanată profundă, rebordul toracic putînd veni în contact cu creasta iliacă;

— *proeminența lombară* și oblicitatea rombului Michaelis.

Scolioza poate să aducă tulburări estetice și chiar viscerale.

Scoliozele au mai multe varietăți topografice:

— scolioză *dorsală*, mai ales stîngă;

— scolioză *lombară* cu compensare dorsală moderată;

— scolioză *combinată*, mai frecvent dorsală dreaptă și lombară stîngă.

Scoliozele pot fi *compensate* și *neechilibrate* la subiecți mai puțin mușchiuloși. Față de scoliozele *idiopatice* se întîlnesc și scolioze *congenitale* și *paralitice* (sechele ale poliomielitei.).

e. *Boala lui Pott*

Boala Pott este *tuberculoza osteo-articulară* a corpurilor vertebrale. Morbiditatea prin această boală a scăzut mult în ultimul timp.

La copil afecțiunea începe lent de obicei cu ocazia unei lovituri. Copilul prezintă *slăbire*, *inapetență*, *paloare*, *oboseală* la alergări sau în ortostatism prelungit. Cu timpul *febricitează* și prezintă *dureri* intercostale în centură, alteori în membrele superioare și inferioare, bilaterale și simetrice. Durerile se pot accentua la tuse, rîs, mișcări și la trecerea în decubit dorsal.

Examenul fizic descoperă o *contractură* a musculaturii paravertebrale. Bolnavul nu poate să se aplece decît cu dificultate iar la ridicare mîinile au sprijin pe coapse. Se pot provoca dureri prin presiune directă pe vertebre și la distanță prin presiune pe umeri. *Radiografia* nu arată nimic deosebit cîteva luni ca apoi să se constate decalcifieri ale unui segment vertebral și o *pensare discală*. În perioada de stare se constată *gibozitatea*. Radiografiile sînt caracteristice în această etapă. Perioada următoare este aceea a *complicațiilor* în sensul *abcesului rece* și a *paraplegiei*. Abcesul rece este precedat de *febră*, *slăbire* și *durere*. Trebuie să ne gîndim la boala Pott cînd e vorba de un abces exteriorizat, fluctuent, nedureros și adesea foarte îndepărtat de coloană (triunghiul Scarpa, fața posterioară a coapsei, regiunea lombară, regiunea intercostală). Abcesul se poate fistuliza la piele sau într-un viscer.

Paraplegiile în boala Pott evoluează după trei tipuri, astfel:

— *atac fudroiant* de paraplegie flască care revine după 2—6 luni lăsînd sechele (20%);

— *forma obișnuită*, la 6 luni — 1 an după debut. Bolnavul prezintă hiperreflexie tendinoasă, Babinski pozitiv, anestezie cu limite superioare flu și tulburări sfincteriene și trofice (apar escare).

Boala Pott trece cu timpul într-o *fază de consolidare* care apare după ani de zile cu scăderea febrei, VSH-ului și a contracturilor. Pe radiografie corpurile vertebrale se anchilozează prin punți osoase care formează blocuri de 2—3 vertebre. Boala Pott poate fi dorsală, dorso-lombară, lombo-sacrată, cervicală și suboccipitală.

10.

EXAMINAREA MEMBRULUI SUPERIOR ȘI A CENTURII SCAPULARE

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Examinarea membrului superior este de mare importanță deoarece acest segment al corpului omenesc realizează mecanismele prehensiunii și face posibilă activitatea în procesul muncii, proces caracteristic speciei umane. Examenul interesează aspectul general, poziția, mobilizarea, troficitatea, dezvoltarea musculară ca și diferitele straturi anatomice (pielea cu anexele, țesutul celular subcutanat, musculatura, oasele, tendoanele, aponevrozele, articulațiile, inervația, vascularizația etc.).

Pentru examinarea membrului superior bolnavul va fi dezbrăcat pînă la brîu și va fi așezat în fața examinatorului. Se vor nota: conformația membrelor superioare luate în comparație, dezvoltarea musculaturii, conturul articulațiilor, diferitele segmente ale membrului cu mobilitatea și troficitatea lor.

Lungimea membrului superior se determină prin măsurătoarea ce pornește de la vîrful acromionului pînă la vîrful degetelor. Lungimea *brațului* se determină măsurînd distanța între articulația acromio-claviculară și vîrful olecranului. Lungimea *antebrațului* cuprinde distanța de la vîrful olecranului pînă la apofiza stiloidă a radiusului.

Circumferința umărului se determină măsurîndu-se lungimea în centimetri în jurul umărului trecîndu-se prin acromiom și axilă. *Grosimea* brațului se determină în treimea sa mijlocie iar a antebrațului în treimea sa superioară la 10 cm sub plica cotului.

Membrul superior poate fi scurtat sau alungit în diferite stări patologice. Scurtarea membrului superior se observă în *malformațiile congenitale* (micromelie) și în *condrodistrofii.* Membre prea lungi cu mîini mari se constată în *acromegalie.* Atrofia bilaterală a musculaturii umărului și a brațului survine în *amiotrofii de tip Klumpke.* Atrofiile unilaterale apar după leziuni ale plexului brahial.

Atrofia musculaturii brațului și antebrațului precum și a musculaturii mîinilor se întîlnește în *leziuni ale nervilor median, radial, cubital* precum și în anchiloza articulației cotului sau a articulației radiocarpiene.

Recunoașterea unor poziții anormale sau a unor deformații la nivelul membrului superior este uneori posibilă astfel:

— în *luxația scapulo-humerală,* membrul superior stă întins de-a lungul corpului, fiind mai lung decît cel sănătos de partea opusă, în poziție de rotație internă sau externă, după caz (luxație anterioară sau posterioară a capului humeral). Palparea poate constata lipsa capului humeral din cavitatea glenoidă, degetul putînd fi introdus sub acromion;

— în *hemiplegii* de cauză cerebrală membrul superior poate să atîrne flasc de-a lungul corpului, ca mai tîrziu să se producă o contracție ușoară urmată de semiflexia antebrațului pe braț, rotația sa internă și flexiunea mîinii pe antebraț. Se constată totodată dispariția mișcărilor active și redori articulare;

— în *fracturile complete* ale humerusului, dislocarea segmentelor osoase deformează brațul. Acesta se angulează și prezintă mobilitatea anormală. Bolnavul apare la examinare cu antebrațul flectat și sprijinit de mîna sănătoasă;

— în *luxația posterioară* a cotului antebrațul rămîne fixat în extensie iar olecranul puternic proeminent este fixat înapoi și în sus;

— *fractura în „lemn verde“* a oaselor antebrațului arată o angulație a acestuia;

— în *fractura epifizei radiusului* cu dislocare dorsală se constată o bombare a regiunii carpiene care ia aspectul în „dos de furculiță“. Cînd la această fractură se asociază și fractura apofizei stiloide a cubitusului la nivelul articulației radio-carpiene apare o angulație laterală în formă de „baionetă“;

— în *paralizia nervului radial,* mîna este în flexiune palmară și nu poate efectua extensia. Extensia și abducția policelui sînt imposibile;

— în *paralizia nervului median,* degetele mîinii sînt flectate din articulațiile interfalangiene și în extensie în articulațiile metacarpofalangiene. Abducția degetelor este imposibilă.

Cînd leziunea nervului median se găsește deasupra cotului se va constata:

— *atrofia tenarului* cu extensia indexului și cu unghia acestuia îndoită în „cioc de papagal“;

— *police simian;*

— *imposibilitatea flectării* indexului și policelui;

— *imposibilitatea abducției* policelui.

Cînd leziunea se află la gîtul mîinii:

— *lipsa abducției policelui;*

— *lipsa flexiunii* indexului (cînd bolnavul își împreunează degetele flectate ca la rugăciune, indexul rămîne extins).

Leziunea nervului spinal (perechea XI craniană) va produce următoarele modificări:

— atrofia trapezului;

— slăbirea mușchiului *sternocleidomastoidian;*
— *imposibilitatea ridicării brațului* de partea afectată.

Leziunea rădăcinilor nervilor cervicali (C_5—C_6) este urmată de o paralizie de tip superior (Erb-Duchenne): membrul superior atîrnă de-a lungul corpului („poziție de polițist“), rotația internă cu puternică flexiune palmară a mîinii și degetelor în pumn. Mișcările reîncep numai la nivelul mîinii și antebrațului cu timpul, fapt ce duce la atrofia umărului și brațului.

Leziunea rădăcinilor cervico-dorsale (C_8—D_1) este urmată de o *paralizie de tip superior* (Klumpke). Se caracterizează prin paralizii la nivelul mîinii.

În *paralizia nervului cubital* se observă *mîna de „predicator“* cu degetele II—III—IV în extensie (mobile) și degetul V contractat în flexie.

În *contractura Volkmann* care survine în urma unei ischemii prelungite a antebrațului și mîinii datorită unui garou sau aparat gipsat, apare *contractura* și *atrofia degetelor în formă de gheară*, însoțită de atrofia musculaturii antebrațului.

a. *Umărul normal*

Umărul normal prezintă la inspecție proeminențe și repere osoase (clavicula, acromionul, spina omoplatului și corpul osului). Părțile moi prezintă proeminența deltoidiană, a marelui pectoral și șanțul delto-pectoral. Palparea atrage atenția asupra acestor repere.

Mișcările din articulațiile umărului:

— *abducția,* depărtează brațul de corp într-un plan frontal. Se permite ridicarea membrului la zenit cu amplitudine maximă de 180° (fig. 10.1 a și 10.1 b);

— *adducția* se face cu o mișcare combinată cu ante- sau retropulsie și nu depășește 20—30°;

— *antepulsia* duce membrul înainte și-l urcă la zenit cu o amplitudine extremă de 180°;

— retropulsia nu depășește 50° (fig. 10.2);

— *rotația externă cu flexiune* de 90° a antebrațului pe braț, dă unghiul maxim pe care-l poate realiza antebrațul orizontal în afară și este de 30—40°;

— *rotația internă* se poate măsura înaintea și înapoia corpului. Ea este de 90° dacă mișcarea se urmărește înapoi (fig. 10.3).

b. *Umărul traumatic*

Sînt 3 tipuri frecvente ale umărului traumatic: *fractura de claviculă, luxația antero-internă a umărului* și *fractura colului chirurgical al umărului.*

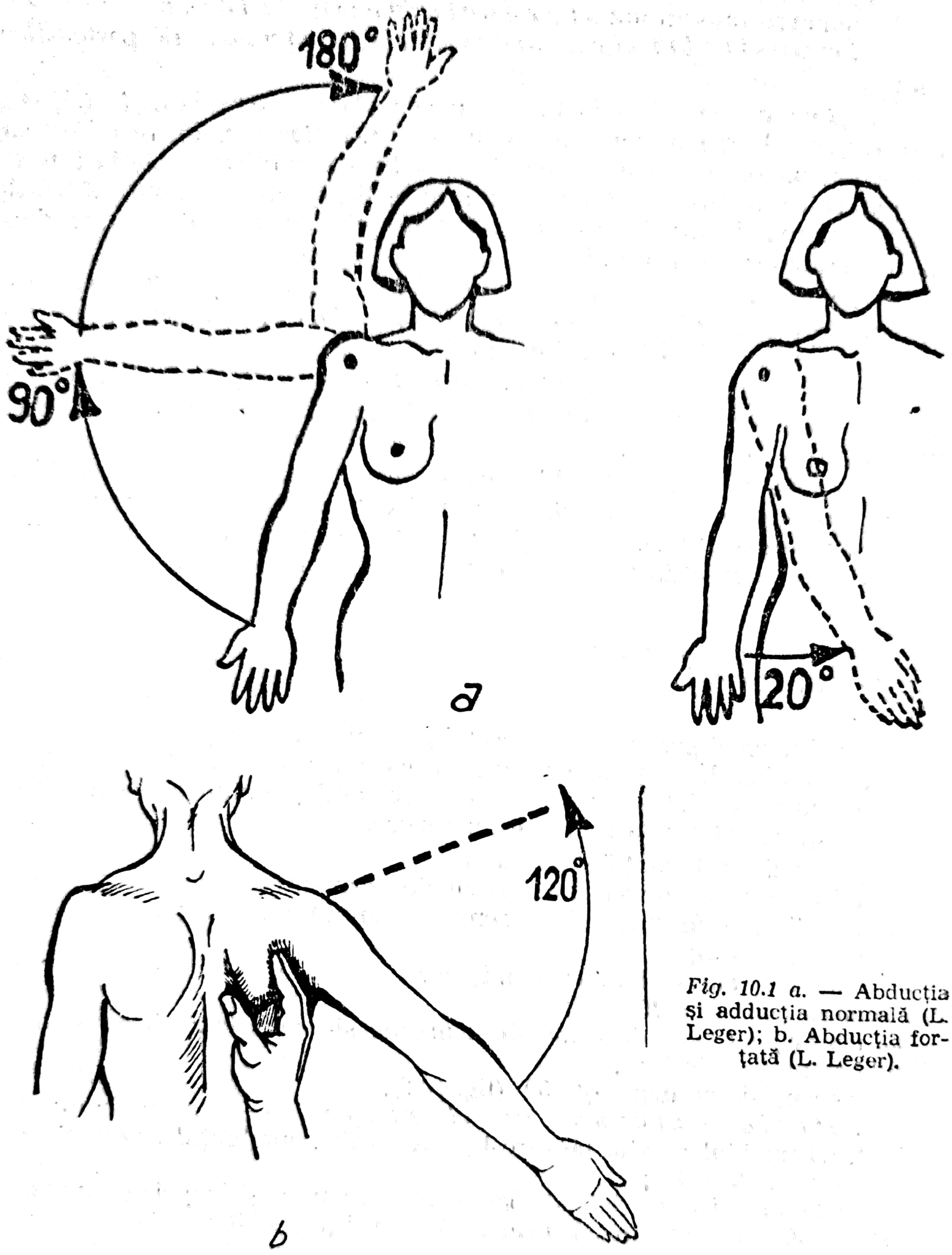


Fig. 10.1 a. — Abducția și adducția normală (L. Leger); b. Abducția forțată (L. Leger).

α. *Fractura claviculei:* apare după lovituri directe sau căderi pe regiunea pumnului și se trădează prin: proeminența fragmentului osos intern (vizibil, palpabil, dureros) și coborîrea vîrfului umărului (fig. 10.4).

β. *Luxația antero-internă a umărului:* se caracterizează prin următoarele semne la inspecție:

— *umăr în epolet* (dispariţia rotunjimii umărului, aplatizarea umărului cu proeminenţa exagerată a acromionului);

— *„lovitura de topor“* (înfundarea bruscă a părţii joase a porţiunii aplatizate (fig. 10.5);

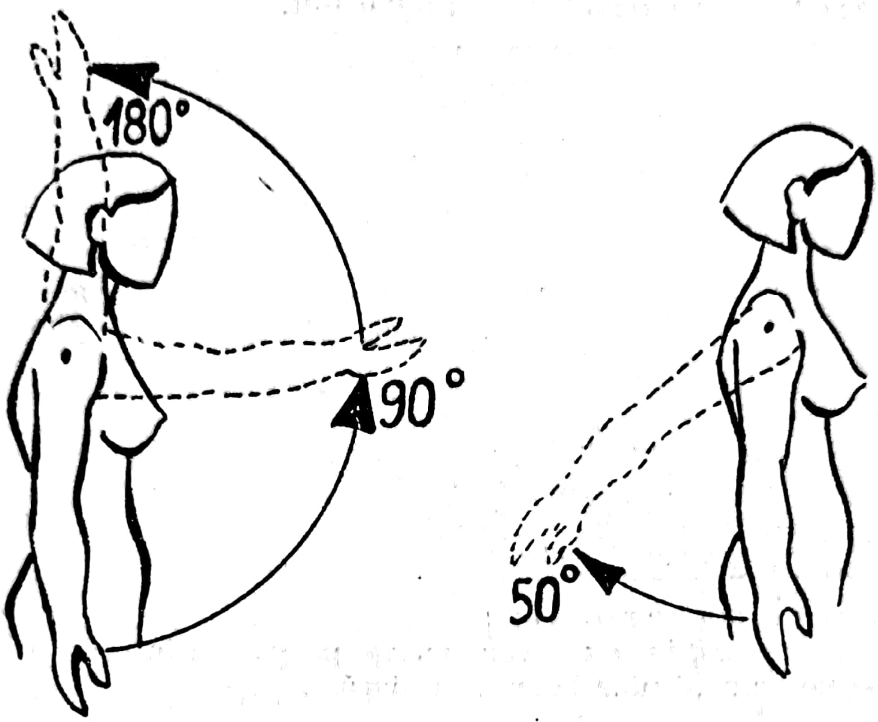


Fig. 10.2. — Antepulsia şi retropulsia (L. Leger).

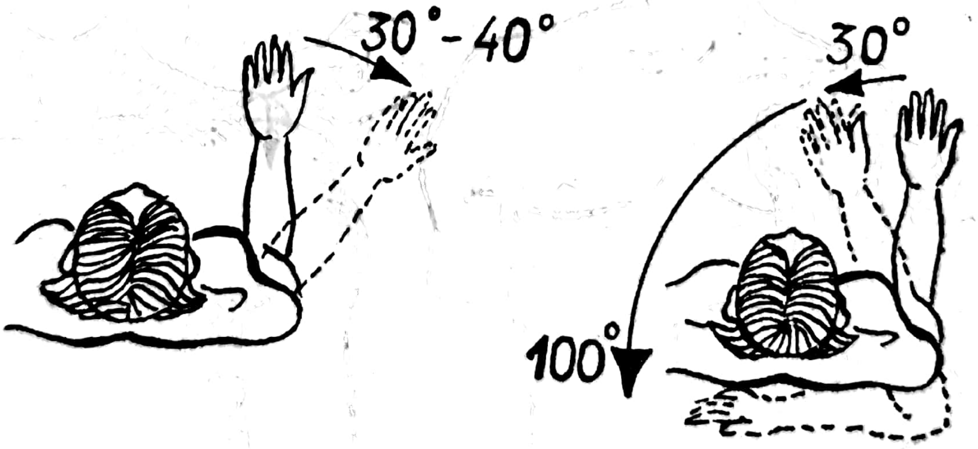


Fig. 10.3. — Rotaţie externă şi rotaţie internă (L. Leger).

— *abducţia permanentă a antebraţului;*

— *bombarea capului humeral* înainte ştergînd şanţul delto-pectoral.

Palparea arată:

— *cavitate glenoidă goală* în care pătrunde vîrful indexului;

— *cap humeral proeminent palpabil* înaintea și înăuntrul umărului;

— *adducția brațului* este *imposibilă* (durere).

γ. *Fractura colului chirurgical al humerusului*: dă semne mai puțin caracteristice, cum ar fi:

— *tumefierea globală* a umărului;

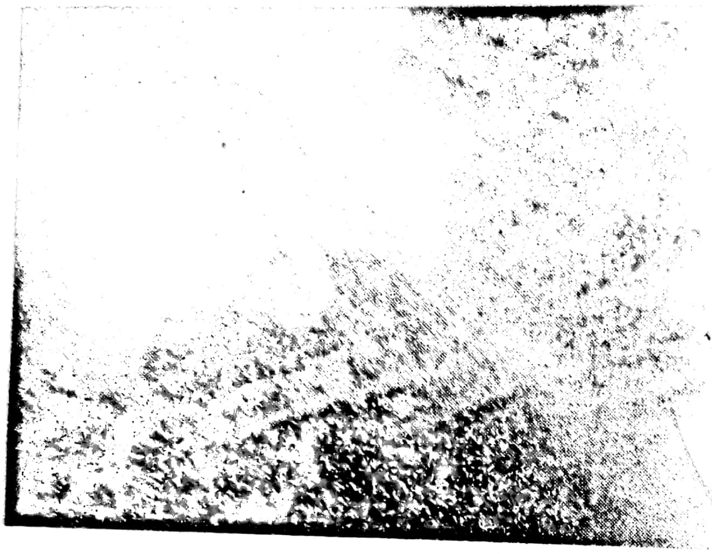


Fig. 10.4. — Fractura claviculei.

— *puncte dureroase*;

— *marea echimoză* care merge pe partea internă a membrului superior și pe trunchi pînă la creasta iliacă.

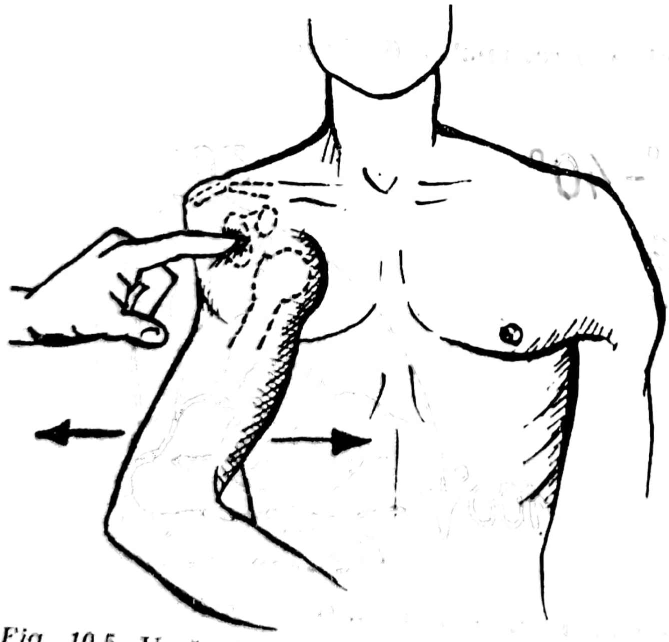


Fig. 10.5. Umăr în epolet, lovitură de topor (L. Leger).

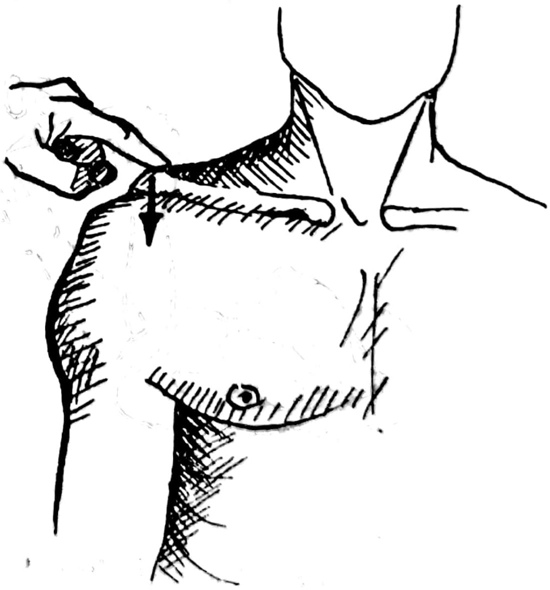


Fig. 10.6. — Semnul clapei de pian (L. Leger).

O leziune traumatică mai rară este *luxația acromioclaviculară* care face ca să proemine și să urce clavicula pe partea externă dînd un discret semn de epolet. Luxația se poate reduce prin apăsare cu indexul dar își revine (semnul clapei de pian) (fig. 10.6).

c. *Articulația cotului*

α. *Cotul normal*: Cotul prezintă cele două articulații: humeroidală și cubitală și radio-cubitală. Mobilitatea cotului dă următoarele valori: flexiune 140°, extensie 0°. Dacă extensia este limitată valoarea se notează (extensia — 30°) (fig. 10.7). Mișcările de pronație și supinație se fac din articulația radio-cubitală superioară cu cotul flectat în unghi drept. Pronația este de 180° iar supinația de 0°. Dacă se pierde din supinație se notează — 20°, de exemplu.

Reperele osoase ale cotului sînt: *epitrohlea*, *olecranul* și *epicondilul* care sînt în aceeași linie orizontală cînd cotul este în extensie și în triunghi isoscel cînd cotul este flectat la 90°. Din profil olecranul este pe verticala epitrohleei și epicondilului.

β. *Cotul patologic*: Modificările de formă ale liniei orizontale și ale acestui triunghi au semnificație semiologică astfel:

— *fractura olecranului*: linia dreaptă se rupe;

— *fractura epicondilului*: triunghiul isoscel se modifică;

— *luxația cotului înainte*: vîrful olecranului nu mai e pe verticala epicondilului (fig. 10.8).

Higroma cotului este *inflamația seroasei* bursei retro-olecraniene. Ea se manifestă printr-o pungă cu lichid, fluctuantă, care deformează regiunea posterioară a cotului.

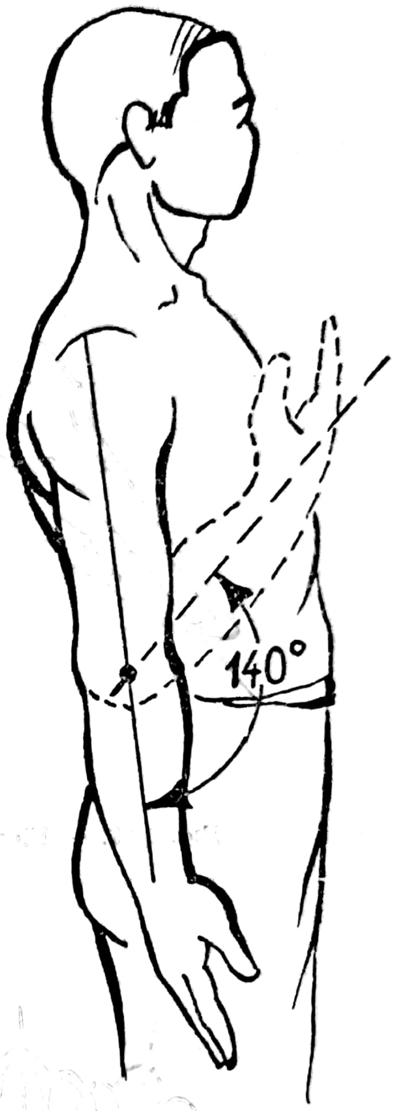


Fig. 10.7. — **Flexiunea și extensia cotului normal (L. Leger).**

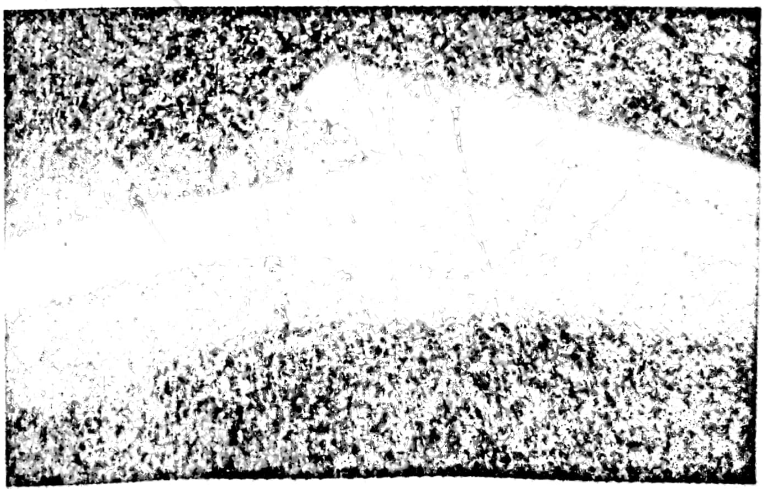


Fig. 10.8. — Luxația humero-olecraniană.

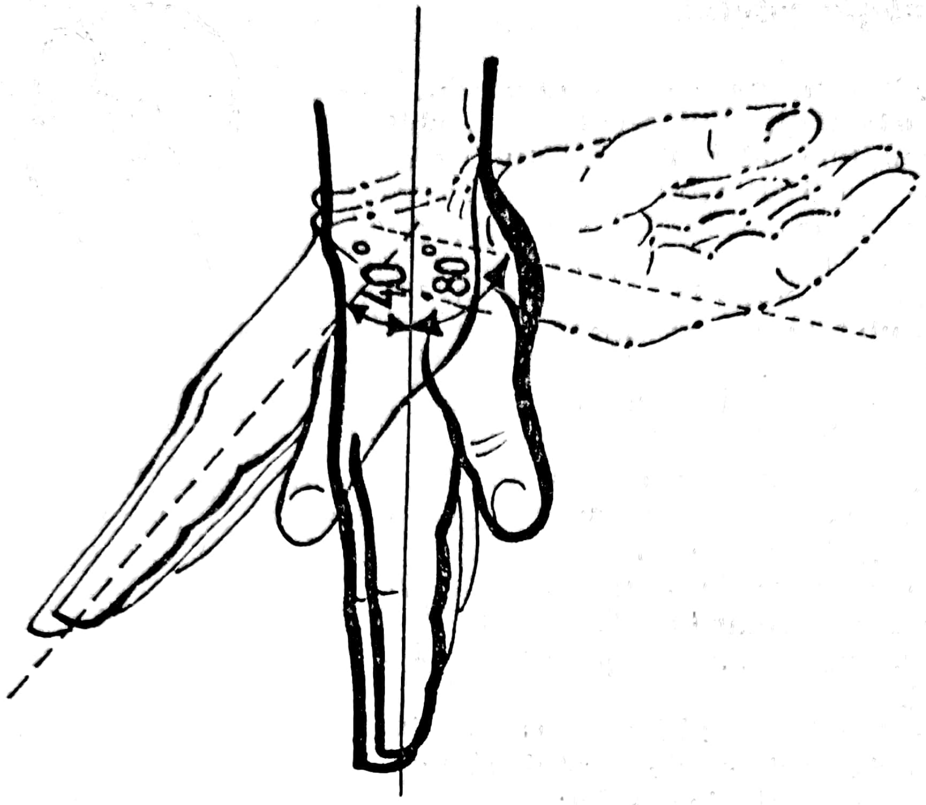


Fig. 10.9. — Flexia și extensia normală a mîinii (L. Leger).

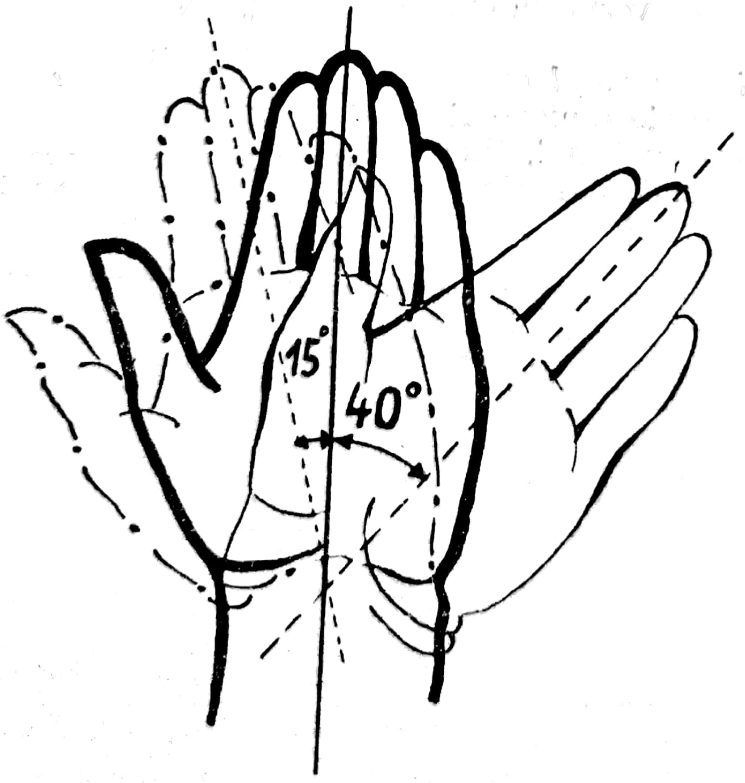


Fig. 10.10. — Înclinarea cubitală a mîinii (L. Leger).

d. *Articulația pumnului*

α. *Pumnul normal*: Pumnul prezintă două articulații: *radiocubitală inferioară* și *radiocarpiană*. Pumnul prezintă următoarele mișcări:

— *flexia* normală este în jur de 80°;
— *extensia* este de 40° (fig. 10,9);
— înclinarea cubitală (varus) este de 40° (fig. 10.10);
— ***înclinarea radială*** (valgus, adducția) este de 15°.

Reperele osoase ale pumnului sînt date de apofiza stiloidă a radiusului cu un centimetru mai jos decît apofiza stiloidă a cubitusului.

β. *Aspecte patologice*: La nivelul pumnului sînt trei leziuni traumatice mai importante: *fractura Pouteau-Colles* sau *fractura suprapiramidală a radiusului*, *fracturile articulare ale epifizei* și *leziunile traumatice ale corpului* (fractura scafoidului; luxația semilunarului). Toate aceste trei traumatisme pot surveni în căderile pe spate în care corpul se sprijină pe pumn într-un reflex de apărare.

e. *Examinarea mîinii*

La examinarea mîinii se va ține seama de aspectul său, apreciindu-se *troficitatea*, *starea pielii* (uscată, umedă), *starea unghiilor*. Se vor căuta edeme, cianoza degetelor etc. Mobilitatea va viza funcția de opoziție a policelui apoi flexia și extensia fiecărei articulații a degetelor. Se va examina sensibilitatea tactilă, dureroasă (prin înțepare) la cald și la rece.

Pentru diagnosticul proceselor traumatice ale membrului superior examenului radiologic îi revine rolul esențial.

În capitolele de propedeutică vor fi studiate procesele traumatice, inflamatorii și degenerative ale mîinii.

11.

EXAMINAREA MEMBRULUI INFERIOR
ŞI A BAZINULUI OSOS

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

1. Examinarea in ortostatism şi mers

Membrele inferioare asigurînd staţiunea bipedă şi mersul vor fi examinate atît în *ortostatism* cît şi în *mers*, ca şi în decubit *dorsal* sau *ventral*.

α. *Examinarea staticii membrului inferior*: Bolnavul va fi aşezat pe un scaun plat în faţa examinatorului cu picioarele uşor îndepărtate. Se va aprecia conturul celor două membre, lungimea lor, raporturile diferitelor segmente, devierile de la linia verticală etc.

i. ***Lungimea membrului inferior*** se măsoară folosind două puncte fixe: ***spina iliacă anterosuperioară*** şi ***vîrful maleolei interne a tibiei***.

Membrele inferioare pot să fie mai scurte din cauza unor malformaţii congenitale (acondroplazie, distrofie) sau în urma unor accidente sau boli cum ar fi: fracturile, luxaţiile, osteoartritele, osteomielitele, paralizia infantilă etc. Un membru poate fi alungit unilateral. O scurtare a unui membru inferior mai mare de 2 cm trebuie corectată prin ghete ortopedice, pentru a nu se produce schiopătare. ***Scurtarea necorectată*** a membrului inferior duce la ***deformarea bazinului***. Dacă se unesc cele două spine iliace antero-superioare cu o riglă, acesta va fi înclinat spre partea membrului inferior mai scurt. O deformare primară a bazinului poate da impresia unui membru inferior mai scurt.

ii. ***Circumferinţa membrului inferior*** se măsoară în centimetri şi totdeauna comparativ şi la acelaşi nivel pe ambele membre. Diferenţa poate fi în plus sau în minus, partea bolnavă fiind considerată aceea care se abate mai mult de la armonia întregului corp sau dă suferinţe bolnavului. Un segment de membru poate apare ***tumefiat*** prin edeme, inflamaţii, tumor şi diferite focare osoase sau articulare.

Micşorarea circumferinţei unui segment de membru poate fi dată de un viciu de dezvoltare, de o atrofie musculară, de o atrofie prin leziuni nervoase, de atrofii musculare prin inactivitate, de leziuni traumatice ale musculaturii sau de cicatrice vicioase ale pielii.

β. ***Deviațiile diferitelor segmente ale membrului inferior***: pot fi cauzate de deformații osoase și articulare. Fracturile vicios consolidate pot cauza *scurtări, angulări* sau *incurbări* în orice direcție. Denivelările suprafețelor articulare sau a epifizelor vor putea da poziții vicioase cu repercusiuni asupra staticei și mobilității membrului.

i. *Modificări ale articulațiilor genunchiului și șoldului:*

— *Genu valgus* este poziția caracteristică a genunchiului în „X";

— *Genu varus* este genunchiul în „O";

— *Genu recurvatus*, este genunchiul încurbat înapoi;

— *Coxa vara* sau *coxa valga* arată modificările respective de înclinație ale colului și capului femural față de axul longitudinal al femurului.

ii. *Piciorul plat:* constă în *aplatizarea curburilor* longitudinale și transversale ale plantei. Bolnavul calcă pe toată suprafața plantei pe pămînt. Cînd aplatizarea plantară este marcată, marginea internă a piciorului atinge pămîntul. Axul vertical median posterior care unește mijlocul spațiului popliteu cu mijlocul călcîiului la nivelul articulației tibio-tarsiene se răsfrînge în unghi obtuz cu deschiderea laterală. Staționarea și mersul devin cu timpul din ce în ce mai dificile. Durerile cauzate de piciorul plat pot iradia spre gambă sau mai tîrziu să apară dureri în regiunea sacro-lombară.

iii. *Devierile și malformațiile congenitale ale piciorului sînt:* picior *varus*, picior *echino-varus*, picior *calcaneo-varus*, picior *echin*, picior *calcaneus*, picior *arcuat*, picior *valgus*, picior *calcaneo-valgus* și picior *echino-valgus*.

γ. ***Examinarea mersului***: Mersul fiecărui om poate fi caracteristic, dar mersul patologic își are specificitățile sale, astfel:

— mersul *în tabes*: este un mers ușor, legănat (talonat) cu corpul ținut rectilin sau în lordoză, picioarele fiind aruncate;

— mersul în *boala Parkinson*: este un mers sacadat cu pași mici („bolnavul fuge după centrul de greutate");

— mersul la *hemiplegici*: este un mers cosit. Bolnavul își duce înainte piciorul afectat descriind un semicerc și tîrîndu-și marginea externă a labei piciorului (paralizia nervului sciatic popliteu extern);

— mersul în *luxația congenitală* a șoldului este un mers puternic legănat de partea afectată sau în ambele părți cînd boala este bilaterală;

— mersul în *boala Little*: este mers spastic încrucișat;

— mersul în *afecțiuni cerebrale*: prezintă tulburări de echilibru.

2. Examinarea membrelor inferioare ale bolnavului la pat

În pat bolnavul poate fi găsit în poziții antalgice astfel:

— poziția *„în cocoș de pușcă"* a bolnavilor cu meningită, este poziția în decubit lateral cu genunchii mult flectați:

— în fractura colului femural *membrul inferior afectat* este *inert* în pat în rotație externă și scurtat (poziție cadaverică);

— în luxația traumatică a șoldului poziția membrului inferior va fi determinată de *direcția în care s-a luxat capul femural* față de cavitatea cotiloidă a osului coxal; în luxațiile superioare membrul se scurtează, iar în cele inferioare se lungește; în luxațiile anterioare membrul va fi în extensie și rotație externă; în luxațiile posterioare se constată semiflexie, adducție și rotație internă;

— în hemiplegii întreg *membrul* este *inert* în pat;

— în fractura rotulei *gamba nu poate fi flectată* (membrul în extensie).

a. *Examinarea pielii membrelor inferioare*

La inspecția pielii membrelor inferioare se poate constata:

— *culoarea albă*, palidă uni- sau bilaterală în prezența unui *edem dureros*, la un bolnav *febril*, acestea corespund stării de „flegmatia alba dolens“ în faza evolutivă a bolii tromboembolice;

— *culoarea albă-palidă* asociată cu un *edem bilateral* și *nedureros*, edem al scrotului, feței, pleoapelor, atrage atenția asupra *edemului renal*;

— *culoarea albă-marmorată*, net delimitată, apărută brusc la un membru, mai ales la un *bolnav cardiac*, atrage atenția asupra unei *embolii arteriale*;

— *cianoza* unui membru inferior, asociată cu un edem *dureros*, la un bolnav febril caracterizează „flegmatia coerulea dolens“ care apare într-o *boală tromboembolică* asociată cu spasm arterial sau tromboza arterială;

— *cianoza extremităților inferioare*, a unghiilor, asociată cu *piele rece* și *umedă* caracterizează *colapsul vascular*;

— *pigmentația punctiformă* — mai ales pe fața anterioară a gambei corespunde purpurei și este legată de o *insuficiență trombocitară*;

— *sîngerările subcutanate* și *interstițiale* mai mari care pot să apară sub formă de peteșii, sufuziuni, echimoze, hematoame. Sînt de obicei consecințele unor traumatisme închise (loviri, căderi, zdrobiri). Cînd apar la mici traumatisme trebuie să se bănuiască o *discrazie sanguină*;

— *ulcerațiile gambei* sînt localizate în treimea inferioară, mai ales pe fața ei internă. Ulcerul este de dimensiuni diferite, uneori gigantic interesînd circular întreaga circumferință a gambei. Ulcerațiile sînt în general urmarea *insuficienței venoase cronice*;

— *ulcerele luetice* pot apărea pe întreaga suprafață a gambei. Sînt de formă rotundă sau semilunară cu marginile regulate cu diametrul de 5—15 mm pe un fond de indurație al periostului, fiind nedureroase;

— *ulcerele tuberculoase* apar mai ales periarticular la genunchi, fiind neregulate, cu fondul purulent, cu margini livide și subminate;

— *ulcerele maligne* (carcinom exulcerat) se dezvoltă pe cicatrice dure (cheloide). Sînt cu margini dure, ridicate, nedureroase și sîngerează la atingere;

— *micozele* se localizează mai ales interdigital, devenind locul de pornire a unor limfangite sau flebite superficiale. *Micoza unghiei* (onicomicoză) deformează unghia care se îngroașă, devine friabilă, albicioasă și uneori dureroasă;

— *unghia încarnată* apare la nivelul halucelui, pătrunzînd prin colțul său extern sau intern sub patul unghial. Urmează o iritație mecanică, inflamația, hipergranulația (botriomicom) și zona devine dureroasă și cu o mică supurație;

pilozitatea pielii membrului inferior, abundentă la femei este dată prin hiperproducția de hormoni androgeni;

cicatricele pielii membrelor inferioare apar după traumatisme sau arsuri;

— *tumorile* pielii membrelor pot fi papiloame, veruci hemangioame, limfangioame, nevi pigmentari, iar la nivelul degetelor sau la nivel plantar apar bătături (clavus);

— *edemele membrelor inferioare* pot fi izolate sau asociate cu edeme sacrate sau generalizate. Edemele pot fi de natură cardiacă, renală, metabolică, alergică etc. Edemele unilaterale sînt mai ales de natură inflamatorie și apar ca urmare a unor abcese, flegmoane, infecții anaerobe, flebite, periflebite, celulite, periartrite, osteite. Edemele circulatorii se produc mai ales în boala tromboembolică și în sindroamele posttrombotice. Sînt jenante și uneori exuberante. Edemele prin blocaj limfatic (tumoral, postoperator) sînt exuberante și uneori jenante. Ele au un caracter cronic, diametrul membrului crescînd progresiv și putînd ajunge pînă la elefantiază (numire datorită asemănării cu piciorul de elefant). Extrafascial mai pot fi întîlnite venectazii care dau boala varicoasă și o serie de tumori benigne, în special lipoame și neurofibroame;

— lipoamele multiple ale membrelor inferioare însoțesc uneori și lipoame ale altor regiuni în cadrul așa numitei „*lipomatoza diseminată dureroasă*" — boala Dercum;

la nivelul membrului inferior pot apărea rupturi traumatice ale tendoanelor (cvadricepsului și a tendonului achilian). În aceste situații la locul rupturii apare un hematom putîndu-se percepe totodată lipsa de continuitate a tendonului și imposibilitatea de a executa mișcările obișnuite;

— *tendovaginita* acută sau cronică a tendonului lui Achile se caracterizează prin dureri la mișcare și crepitații specifice la palpare;

— *bursitele* membrului inferior pot apare la nivel trohanterian, prepatelar și calcanean.

b. *Examinarea articulațiilor membrului inferior*

a. Articulația coxofemurală: este o articulație foarte mobilă și de mare importanță deoarece prin ea se transmite către membru și de aici la baza de susținere întreaga greutate a corpului.

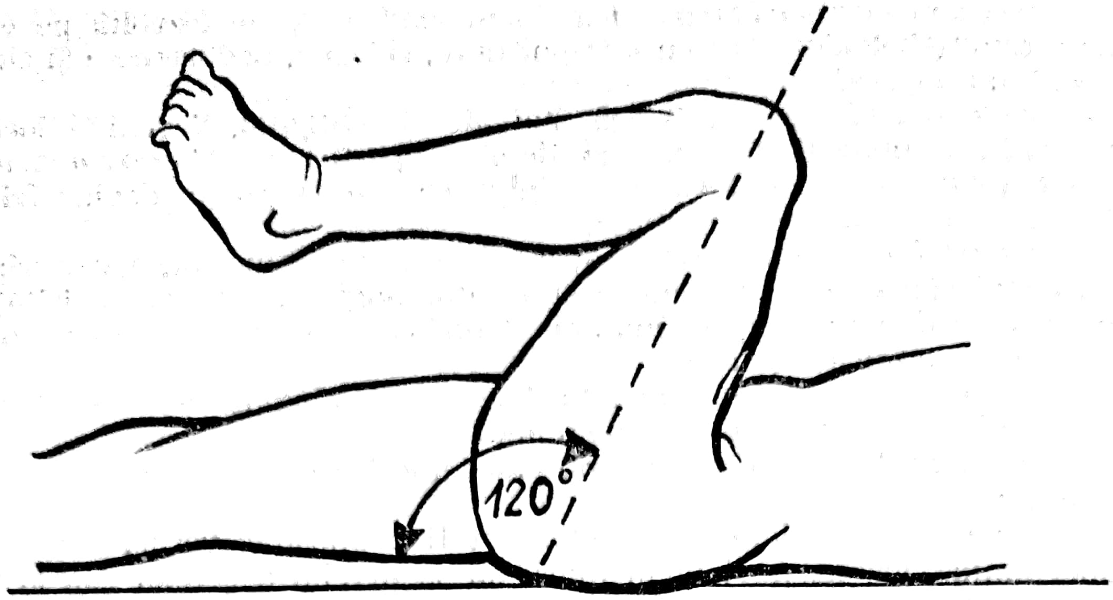


Fig. 11.1. — Flexia coapsei pe bazin (L. Leger).

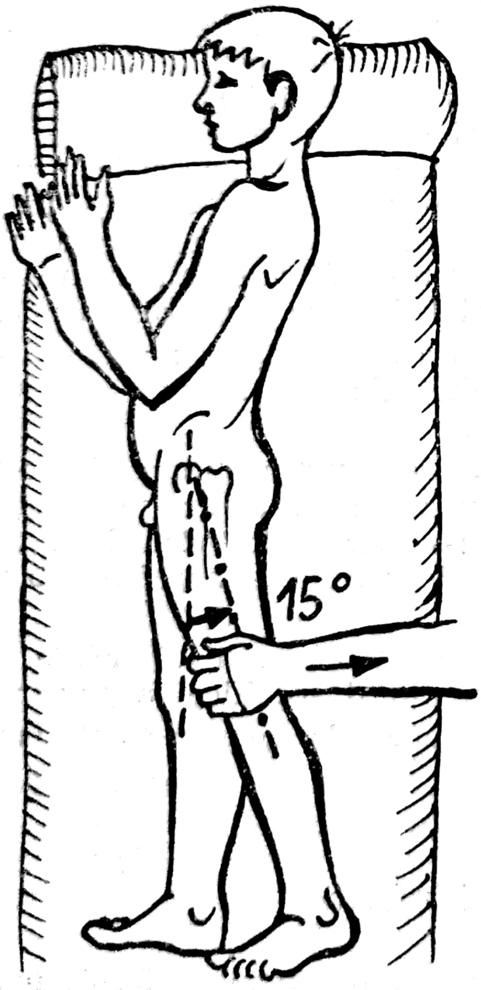


Fig. 11.2. — Hiperextensia membrelor inferioare (L. Leger).

Din anamneza bolnavului trebuie să se precizeze durerile articulare și caracterul acestora. Se va insista asupra mersului: cum merge bolnavul, cît poate merge fără oboseală, dacă are nevoie de sprijin și dacă apar dureri în timpul mersului.

Inspecția poate releva o *atitudine antalgică*: bolnavul va evita sprijinul de partea dureroasă, nu se va sprijini decît pe vîrful piciorului, coapsa și gamba fiind în ușoară flexie.

Palparea poate să obiectiveze reperele anatomice normale care vor permite stabilirea lungimii comparative ale celor două membre. *Reperele osoase* sînt spina iliacă antero-superioară, marele trohanter, marginea superioară a rotulei și cele două maleole. *Mobilitatea* trebuie căutată, executîndu-se flexii, extensii, abducții, adducții, rotații interne și externe. Flexiunea coapsei pe bazin se va face cu gamba flectată și cu menținerea la orizontal a coapsei opuse. Limitele de flexiune ale coapsei pe bazin sînt de 120°—145° (fig. 1.11).

Extensia sau mai bine zis hiperextensia se face cu bolnavul în decubit lateral. Ea există mai ales la copil și este de 10—15° (fig. 11.2). *Abducția* se determină în decubit dorsal și este de 30—

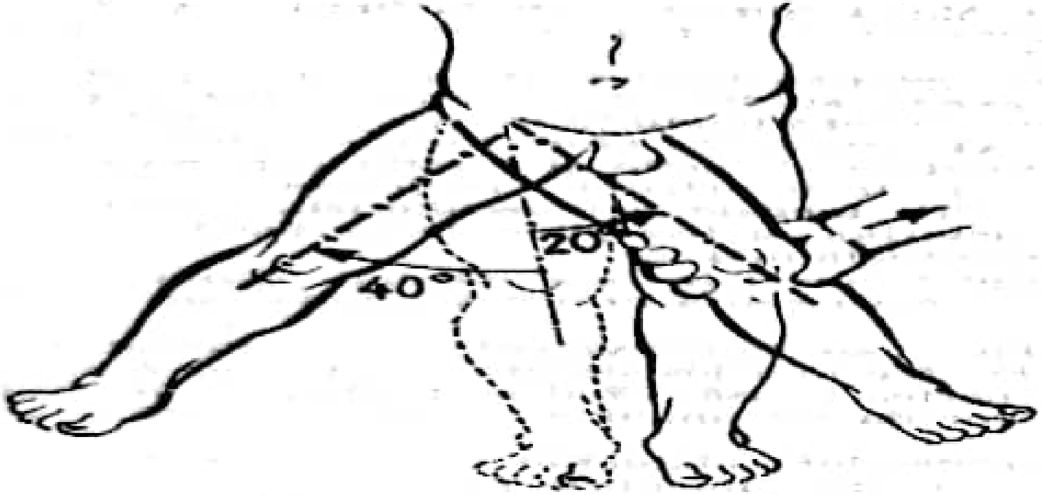


Fig. 11.3. Abducția și adducția membrului inferior (L. Leger).

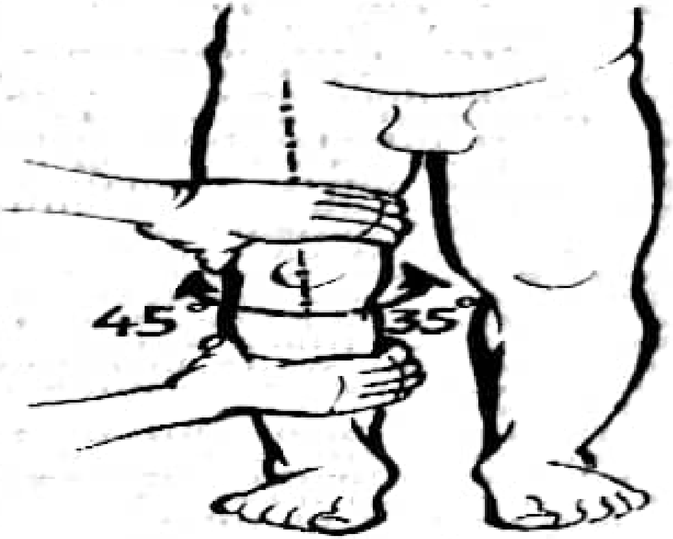


Fig. 11.4. — Rotațiile în axul membrului inferior (L. Leger).

40°. *Adducția* se realizează tot în decubit dorsal prin încrucișarea membrelor inferioare și este de 20—25° (fig. 11.3). *Rotația internă* și *externă* se face tot în decubit dorsal, menținîndu-se genunchiul extins. Rotația internă este de 30—40°, iar cea externă de 45° (fig. 11.4).

i. *Luxația congenitală a șoldului*: Luxația congenitală a șoldului trebuie diagnosticată cît mai precoce pentru a fi tratată și a nu lăsa sechele. La naștere cu ocazia examinării nou-născutului trebuie să se caute:

o scurtare aparentă a unei coapse;

— o asimetrie a pliurilor coapselor;

— un stigmat cutanat descris de Ombrédanne (fosetă profundă localizată în fața unei anomalii), de astă dată la nivelul articulației coxo-femurale;

— *semnul resortului* este cel mai important (Ortolani): copilul este culcat în decubit dorsal cu coapsele flectate la 90°. Se prind coapsele cu gambele flectate cu cele două police pe fața internă a coapselor, iar celelalte 4 degete în afară pe marele trohanter. La prima intenție mîna duce coapsa dinainte înapoi în tendința de a scoate capul femural din cavitatea cotiloidiană. În al doilea timp degetele de la nivelul trohanterelor trag coapsa dinapoi — înainte făcînd o mișcare de abducție. Dacă resortul se produce în primul timp este vorba mai ales de o articulație luxabilă. Dacă resortul se produce în al doilea timp este vorba de o articulație luxată sau subluxată. Este bine ca acest semn să fie executat la toţi nou-născuţii. Mai tîrziu la sugar (3 luni) se va face examenul radiologic şi pe baza unor semne radiologice precise se pune diagnosticul de luxaţie a şoldului.

ii. *Artrita coxofemurală*. Articulaţia şoldului poate avea şi alte afecţiuni specifice. Bolnavul va fi examinat dezbrăcat în ortostatism şi în poziţie de decubit dorsal. Se pot constata tendinţe de sprijinire mai ales pe membrul sănătos la bolnavi cu *artrită coxofemurală*, membrul inferior bolnav fiind ţinut în abducţie şi rotaţia externă cu o uşoară flexie a coapsei şi gambei. În toate artritele cronice se poate produce o asimetrie datorită dezvoltării inegale a musculaturii. Faptul se observă mai ales la nivelul adductorilor şi fesierilor de partea bolnavă, plica fesieră de această parte fiind situată mai jos.

Ştiut fiind că proiecţia capului femural se face imediat în afara arterei femurale, durerea la palpare se va căuta în această zonă sau într-o altă zonă retrotrohanteriană.

iii. *Devierile bazinului*: se pot evidenţia în ortostatism. Dacă o spină iliacă antero-superioară e mai jos situată se va trage o linie de la această spină la spina de partea opusă. Cînd se trage apoi o linie strict orizontală cele două linii vor da un unghi ascuţit care arată gradul devierii.

Devierea bazinului poate fi consecinţa abducţiei unei articulaţii coxofemurale sau a scurtării reale a unui membru inferior. Dacă scurtarea a membrului inferior este cauzată de *luxaţia articulaţiei coxofemurale*, de *coxa vara* sau de *fractura colului femural*, trohanterul va fi mai sus situat. În asemenea situaţii punctul cel mai de sus al trohanterului va fi situat deasupra *liniei Nélaton-Roser*, adică linia care la o semiflexiune a coapsei uneşte spina iliacă antero-superioară cu vîrful tuberozităţii ischionului. Poziţia trohanterului se poate afla stînd în genunchi în faţa bolnavului şi aplicînd mîinile pe şoldurile lui de aşa manieră încît cu policele să se fixeze spinele iliace, cu degetele mici tuberozităţile ischionului iar cu indexele trohanterele.

iv. *Artrita tuberculoasă* coxofemurală, se trădează prin *dureri* spontane şi provocate, *subfebrilităţi, poziţie vicioasă* de flexiune şi abducţie cu rotaţie externă a membrului, ca mai tîrziu să apară scurtarea membrului, devierea bazinului şi fistulele cutanate.

v. *Pseudocoxita* sau boala Legg-Calvé-Perthes sau necroza aseptică a capului femural, apare mai cu seamă la tinerii de sex masculin şi se caracterizează prin mers şchiopătat, dar nedureros, pe lîngă afebrilitate şi stare generală bună. Boala constă în *deformarea capului femural*, turtirea lui din cauza irigaţiei sanguine defectuoase. Ulterior articulaţia se deformează şi membrul se scurtează.

vi. *Epifizioliza* şi *coxartroza*. — *Epifizioliza* capului femural apare tot la băieţii tineri şi se trădează prin limitarea dureroasă a rotaţiei interne a membrului.

— *Coxartroza* sau osteoartrita hipertrofică coxofemurală apare la adulţi peste 50 ani cu dureri în articulaţia şoldului mai ales la pornirea la mers după o stare de odihnă. Mersul devine şchiopătat datorită durerilor sau contracturii adductorilor. Cu trecerea timpului durerile însoțesc permanent mersul ca în cele din urmă și în repaus la pat membrul inferior să fie într-o poziție antalgică (adducție, flexiunea coapsei și retracția internă a piciorului).

vii. *Bursa psoasului.* Bursa mușchiului psoas apare sub forma unei *tumefacții* sub arcada femurală în afara locului de apariție a unei *hernii* femurale. Survine de obicei concomitent cu o coxartroză avînd o comunicare directă cu articulația. Se deosebește de abcesul psoasului prin faptul că bursa nu are o continuare abdominală spre fosa iliacă.

β. *Articulația genunchiului.* Examinarea genunchiului va viza în primul rînd *mobilitatea articulară.* În mod normal coapsa și gamba nu sînt în același ax ci formează un unghi obtuz — deschis în afară (170°) (fig. 11.5). Unele deformații congenitale sau traumatice pot modifica unghiul format de femur și tibie. Prin deplasarea axului gambei în afară se realizează genunchiul valg. Prin deplasarea axului gambier înăuntru se realizează *genunchiul var* („gambe în paranteză"). Defectul de extensie dă *genunchiul flectat,* iar hiperextensia gambei dă *genunchiul recurvat.*

Palparea pune în evidență cu ușurință rotula care este mobilă în sens transversal atunci cînd mușchiul cvadriceps este relaxat. Cînd gamba este flectată la 90° vîrful rotulei se găsește la nivelul interliniei articulare și astfel se pot explora de fiecare parte *coarnele anterioare ale meniscurilor.* Este bine să se facă măsurătoarea coapsei comparativ cu cea sănătoasă cu ajutorul unei panglici gradate.

i. *Mobilitatea articulației genunchiului constă* în:

— extensie care corespunde liniei drepte a membrului și este de 0°;

— flexia normală este de 130° și cea pozitivă de 150° (fig. 11.6). Articulația genunchiului nu are mișcări de lateralitate.

— *Genunchiul patologic* are două simptome importante: *durerea* (gonalgia) și *revărsatul articular* (hidrartroza). *Durerea articulară* este de intensitate variabilă și cu localizarea în funcție de afecțiune. *Hidrartroza* constă în revărsarea de lichid seros din genunchiul mare globulos. Rotula este înconjurată de tumefacții lobulate care corespund fundurilor de sac tumefiate. La palpare se percepe fluctuație dacă există un revărsat mare. Dacă lichidul e în cantitate redusă se va căuta șocul rotulian. Se relaxează cvadricepsul prin plasarea unei pernițe sub picior și se mobilizează lateral rotula pentru verificare. Se apucă fața anterioară a zonei tibiale și a părții inferioare a femurului cu cele două mîini de fiecare parte a rotulei. Mîna de deasupra împinge în jos lichidul stagnînd în fundul de sac subcvadricipital, iar dedesubt policele și mediusul celeilalte mîini face ca lichidul să fugă sub rotulă în timp ce indexul mîinii inferioare exersează o presiune asupra rotulei și percepe șocul său față de trohea femorală.

— *Genunchiul traumatic* poate prezenta mai multe situații: *entorse, leziuni de menisc, fracturi ale rotulei, fracturi ale platoului tibiei* și *fracturi ale extremității inferioare a femurului.*

— *Entorsele* sînt leziuni ale ligamentelor rezultate din mișcări de forțare a genunchiului. Pot surveni rupturi totale sau parțiale ale ligamentelor. Majoritatea entorselor apar după accidente sportive, prin abducții forțate cu genunchiul în extensie. Acestea duc la ruptura ligamentului lateral intern. Cînd genunchiul este în flexie lejeră asociată la un valgus forțat și la o rotație externă a gambei există tendința de rupere a ligamentului încrucișat antero-extern. Mișcările inverse (mai rare) duc la ruptura ligamentului lateral extern și a celui încrucișat pos-

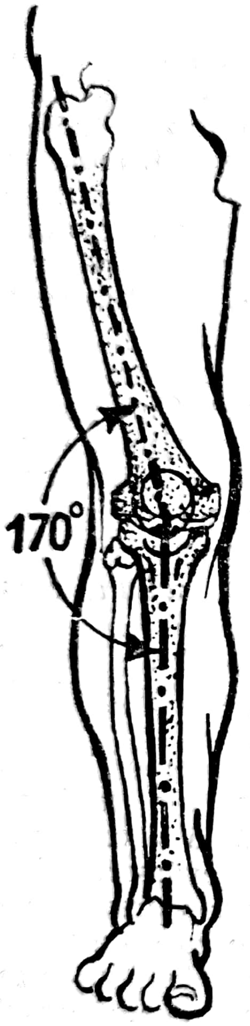


Fig. 11.5. — Unghiul extern al gambei (L. Leger).

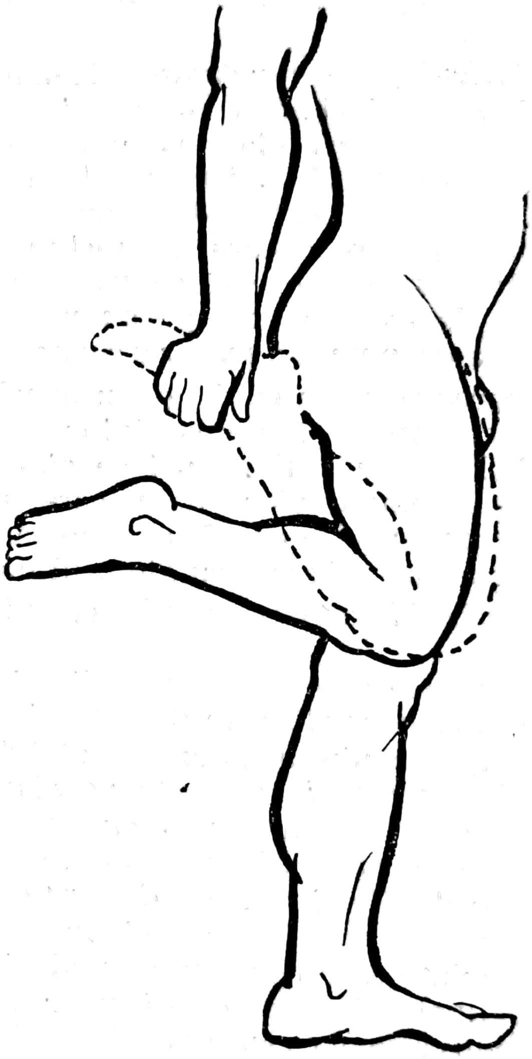


Fig. 11.6. — Flexie normală și flexie pasivă a gambei (L. Leger).

tero-intern. Hiperextensia forțată afectează ligamentele încrucișate și învelișul condilian. Există și situații de asociere a leziunilor. Entorsele sînt caracterizate de următoarele simptome:

— genunchiul este *destins* prin hemartroză datorită rupturii sinovialei apărînd o echimoză de partea ligamentului lezat;

— *mișcările anormale de lateralitate* care în mod normal nu există se pot produce după anestezia ligamentelor. În cazul unei rupturi de ligament gamba poate să se încline de partea opusă leziunii (valgus pentru ligamentul lateral intern și varus pentru ligamentul lateral extern);

— *mișcările de sertar*: traumatizatul fiind în decubit dorsal cu genunchiul flectat la 90°, se va căuta imprimarea mișcărilor de înainte și retropulsie prinzîndu-se gamba cu cele două mîini.

Dacă tibia poate fi împinsă posterior este vorba de o leziune a ligamentului încrucișat antero-extern. Dacă tibia poate fi trasă înainte este vorba de o leziune a ligamentului încrucișat postero-intern.

ii. *Leziunile de menisc*: apar tot în urma eforturilor sportive sau a mișcărilor forțate. Cel mai frecvent afectat este ***meniscul intern***. În general se produce o fisură longitudinală care va separa cartilajul eliberînd un fragment care va putea să ajungă în spațiul intercondilian. Fisura meniscului poate fi longitudinală și transversală. De cele mai multe ori o porțiune de menisc se dezinserează.

Din antecedentele bolnavului rezultă că în urma unui efort puternic a simțit o durere violentă la nivelul genunchiului și a rămas cu articulația blocată în semiflexie. Deblocarea poate fi spontană sau după o serie de manevre. Genunchiul se tumefiază ușor și apoi bolnavul își revine ca după intervale neregulate blocajul să se repete.

Examenul fizic arată o *durere* la *presiunea interliniei articulare* (cornul anterior al meniscului) cînd genunchiul semiflectat face o mișcare de extensie. Se pot face următoarele manevre:

— manevra Mac Murray permite să se simtă un fragment de menisc în interlinia articulară. În timp ce se imprimă gambei flectate mișcări de rotație sau de lateralitate, degetele mîinii pot simți în linia articulară un zgomot;

— manevra Apley se face cu bolnavul în poziție ventrală la marginea mesei de examinare. Masa nu va fi mai înaltă de 60 cm. Genunchiul stîng al examinatorului fixează coapsa la orizontală iar cu mîinile se prinde piciorul bolnavului și se flectează genunchiul la 90° imprimînd piciorului mișcări de rotație;

— testul Childress: bolnavul se așează pe vine și încearcă mersul cu genunchii flectați. Vor apărea dureri de partea bolnavă.

iii. *„Șoarecii articulari“*: sînt noduli cartilaginoși detașați de pe părțile cartilaginoase ale suprafețelor articulare ale genunchiului ca urmare a traumatismelor sau a osteocondritelor disecante la bătrîni. Se găsesc intraoperator. Dînd simptomatologie asemănătoare cu leziunea de menisc, indicația operatorie se pune pentru aceasta din urmă.

iv. *Liposinovita infrapatelară*: este inflamația cronică a paniculului adipos Hoffa. Se caracterizează prin umplerea fosetelor laterale ale tendonului cvadricepsului. Cînd porțiuni din acest panicul adipos pătrund intraarticular se produce o simptomatologie asemănătoare cu leziunea de menisc.

v. *Boala Asgood-Schlater*: este inflamația apofizei tibiale. Tuberozitatea tibiei proemină puternic sub piele și este dureroasă. Boala apare de cele mai multe ori la ambele membre inferioare.

vi. *Bursita prepatelară*: este inflamația seroasă sau purulentă a bursei prepatelare. Bursa apare sub forma unei tumefacții rotunde, fluctuante și dureroase la nivelul rotulei mai ales la muncitorii care lucrează mult timp în genunchi. Se poate confunda cu bursita „labei de gîscă“ de pe fața internă a condilului femoral.

vii. *Chisturile meniscului intraarticular*: sînt chiste mediane și laterale. Mai sînt cunoscute și chistele tendonului semimembranosului din regiunea poplitee (Baker). Apar la bolnavii cu artroze cronice ale genunchiului.

viii. *Condromalacia rotulei*: se produce prin fisurări și eroziuni ale feței posterioare articulare a rotulei. Boala apare după căderi în genunchi sau pe baza mecanismelor de luxație habituală a rotulei.

ix. *Tuberculoza genunchiului* (gonita tuberculoasă) este o boală cu debut insidios și o evoluție de lungă durată. Durerile apar după mai multe luni. Mișcările articulare fiind la început libere, iar probele bacteriologice din punctat rămînînd negative, diagnosticul se îngreunează. De multe ori diagnosticul se pune atunci cînd genunchiul este deja globulos și cu leziuni tipice și vizibile radiologic.

x. *Artroza genunchiului* apare bilateral la oameni în vîrstă. Durerile apar inițial la mersul pe scări, ca apoi durerile să devină continue și să se exacerbeze cu ocazia inflamațiilor. Artroze cronice pot să apară și la bolnavi tabetici dînd fenomenul așa numitei „articulații Charcot“.

γ. ***Regiunea gîtului piciorului.*** Regiunea gîtului piciorului are două articulații: articulația peroneo-tibială inferioară și articulația tibiotarsiană.

i. *Examinarea gîtului piciorului*. La inspecția gîtului piciorului se constată relieful normal al proeminențelor celor două maleole internă și externă și relieful posterior al tendonului achilian cu cele două fose care-l delimitează. Inspecția relevează faptul că axul posterior al gîtului piciorului continuă pe cel al gambei. Din gîtul piciorului se fac o serie de mișcări active cum ar fi: extensia, ridică piciorul și este de 20° (flexie dorsală); flexia plantară coboară piciorul și este de 60°; mișcarea în valgus sau abducția se face în afară (fig. 11.7); mișcarea în varus sau adducția duce piciorul înăuntru (10—15°) (fig. 11.8).

ii. *Fracturile gîtului piciorului*: La nivelul gîtului piciorului se pot produce două tipuri de fracturi: fracturi unimaleolare și fracturi bimaleolare. Cea mai frecventă fractură maleolară este cea a maleolei externe.

— *Fracturile prin abducție*: sînt așa numitele fracturi bimaleolare Dupuytren. Sînt fracturi frecvente. Fractura maleolei externe poate fi joasă sau înaltă, pe cînd fractura maleolei interne este aproape totdeauna la nivelul părții interne a scoabei tibio-peroniene. La examenul fizic se constată o lărgire a gîtului piciorului, astfel:

— subluxația externă a piciorului sub forma unei „lovituri de topor“ localizată în afară la 5—12 cm deasupra vîrfului maleolei peroniere;

— proeminența bazei maleolei interne înăuntru sub piele. Piciorul suferă o triplă deplasare în afară, în valgus și planta privind în afară și fiind în rotație externă.

— *Fracturile bimaleolare joase*: pot să prezinte și un fragment marginal rupt din piramida tibială. Acesta este un fragment posterior care permite bombarea posterioară a talusului, datorită acestei subluxații traumatice.

— *Fracturile prin adducție*: sînt urmate de o deplasare în varus a piciorului, fiind deci deplasat înăuntru. Semnele sînt inverse ca cele din fractura Dupuytren.

iii. ***Entorsele gîtului piciorului***. Entorsele gîtului piciorului sînt frecvente și apar în urma unor mișcări forțate ale regiunii tibio-tarsiene.

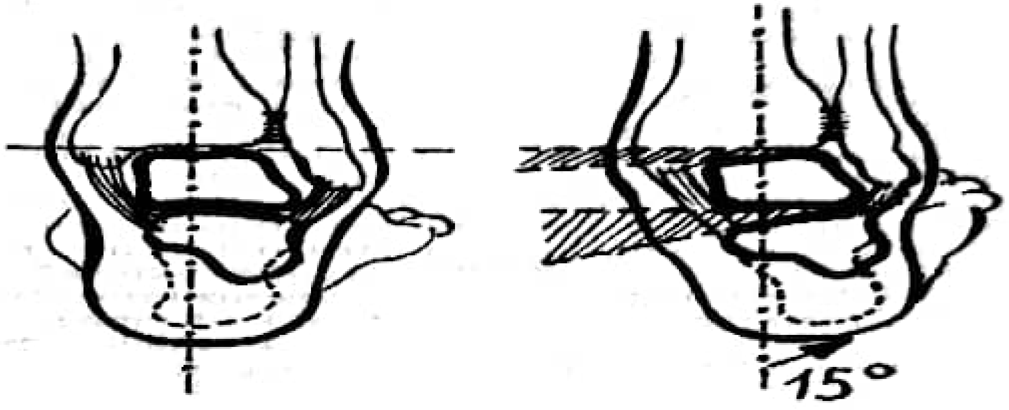


Fig. 11.7. — Poziție neutră; abducție 15° (L. Leger).

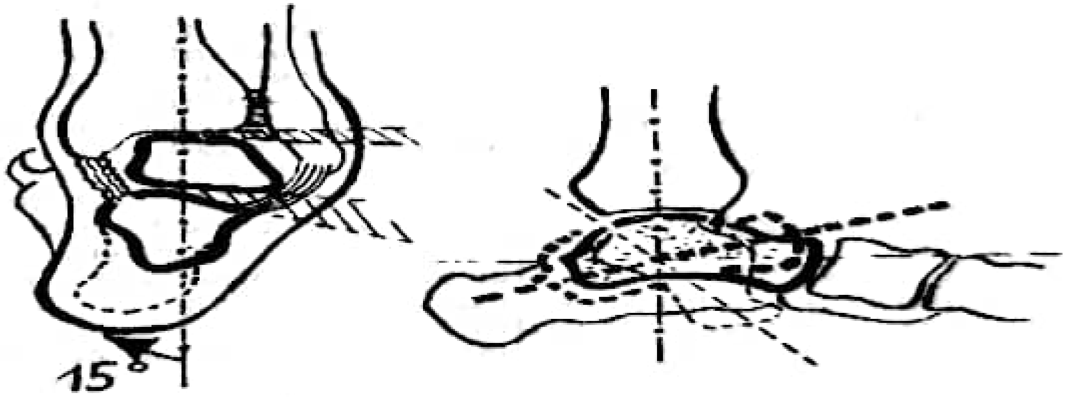


Fig. 11.8. — Adducție 15° (L. Leger).

Ele se traduc prin leziuni ale ligamentelor laterale. Entorsele gîtului piciorului sînt de două tipuri:

— *entorsa ușoară* fără ruptură ligamentară, producînd dureri vii și o tumefacție cu echimoză discretă. Mersul rămîne liber;

— *entorsa gravă* se produce pe baza rupturilor ligamentare. Durerea este foarte puternică. Tumefacția și echimoza sînt mari și mersul este imposibil.

Diagnosticul se pune radiografic, constatîndu-se integritatea osoasă

iv. *Ruptura tendonului lui Achile*. Ruptura tendonului achilian, apare în urma unor eforturi puternice și rapide (fotbal). Semnul hotărîtor este acela al bolnavului ce este în imposibilitate de a se ridica pe vîrful piciorului. Examinarea se face cu traumatizatul în genunchi și se vor constata următoarele date:

— umplerea streașinii latero-achiliene;

— palpînd cu indexul tendonul achilian de sus în jos, degetul pătrunde într-o depresiune netă și dureroasă.

δ. *Examinarea piciorului*. Examinarea piciorului va cuprinde aprecierea troficității, starea pielii și a unghiilor, culoarea, existența sau lipsa edemelor, cercetarea mobilității și a sensibilității.

Piciorul are trei puncte de sprijin osoase: posterior tuberozitatea plantară calcaneană, anterior și intern capul primului metatarsian și anteroextern capul celui de al cincilea metatarsian. Cele trei puncte de sprijin osoase sînt reunite prin arcuri care susțin scobitura plantară. Există trei arcuri: unul intern, altul extern și arcul anterior.

Dacă am secționa pe diametru o farfurie răsturnată am putea arăta cum piciorul se sprijină pe marginea externă ca și jumătatea farfuriei.

Arcul intern se găsește între tuberozitatea calcaneană plantară și capul primului metatarsian; arcul extern se formează între tuberozitatea plantară calcaneană și capul celui de al cincilea metatarsian: arcul anterior unește primul cu al cincilea metatarsian.

12.

EXPLORAREA SISTEMULUI VENOS

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

La examinarea sistemului venos un loc important îl ocupă examinarea venelor membrului inferior. Aceasta se materializează prin morbiditatea crescută ce se constată în teritoriul acestui sistem venos. Examinarea se face în ortostatism, în decubit dorsal și la mers. Pentru o observare cît mai atentă, bolnavul dezbrăcat va fi așezat în fața examinatorului pe un scaun plat. Pentru examinarea sistemului venos al membrului inferior ne interesează teritoriul *venei safene interne*, care în traiectul său are următoarele repere: crosa se găsește la 3 cm sub arcada crurală la unirea treimii interne cu cele două treimi externe pe linia ce unește spina iliacă antero-superioară cu tuberculul pubian. De la crosă vena poate fi găsită pe o linie care încrucișează fața internă a coapsei spre condilul intern femoral și apoi pe fața internă a gambei pe o linie ce unește condilul femoral cu marginea anterioară a maleolei interne. Se va examina apoi teritoriul *safenei externe* care merge de-a lungul părții postero-externe a gambei pe o linie ce unește marginea posterioară a maleolei externe cu mijlocul liniei transversale a plicii de flexiune a genunchiului în regiunea poplitee.

Sistemul venos profund nu este nici vizibil și nu se poate nici palpa. El se unește cu sistemul venos superficial prin *vene comunicante*. Circulația în venele superficiale ale membrelor inferioare, în condițiuni normale, se face de jos în sus și de la suprafață în profunzime. Întoarcerea venoasă la membrele inferioare se face prin „vis a tergo" (presiunea reziduală a impulsului sistolic), aspirația toracică, contracțiile musculaturii membrelor și este favorizată de existența sistemului valvular care nu permite refluxul.

a. *Examinarea bolnavului cu varice*

La observație se constată dilatația cilindrică, ampulară sau sacciformă a unor vase localizate cel mai frecvent pe teritoriul venei safene interne (fig. 12.1, 12.2). Diagnosticul de varice nu este greu. Este foarte important însă să se determine dacă aceste varice sînt primare sau secundare (posttrombotice). Un obiectiv al examinării constă în a decela situația valvulei ostiale de la vărsarea safenei în vena femorală sau la vărsarea venei safene externe în vena poplitee. Insuficiența acestor valvule dă fluxuri retrograde, deci căderi ale coloanei de sînge din profunzime spre venele superficiale (fig. 12.3, 12.4). Un alt obiectiv important este acela de a verifica permeabilitatea sistemului profund precum și situația comunicantelor.

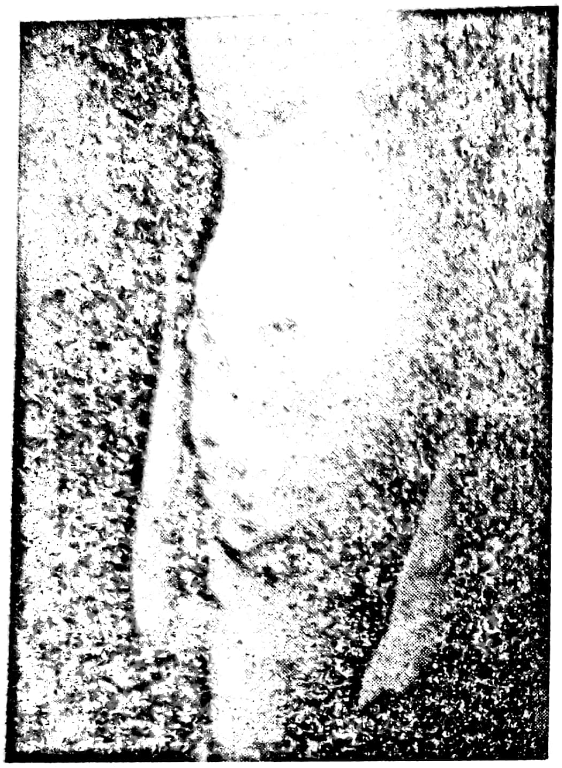


Fig. 12.1. — Varicele membrelor inferioare.

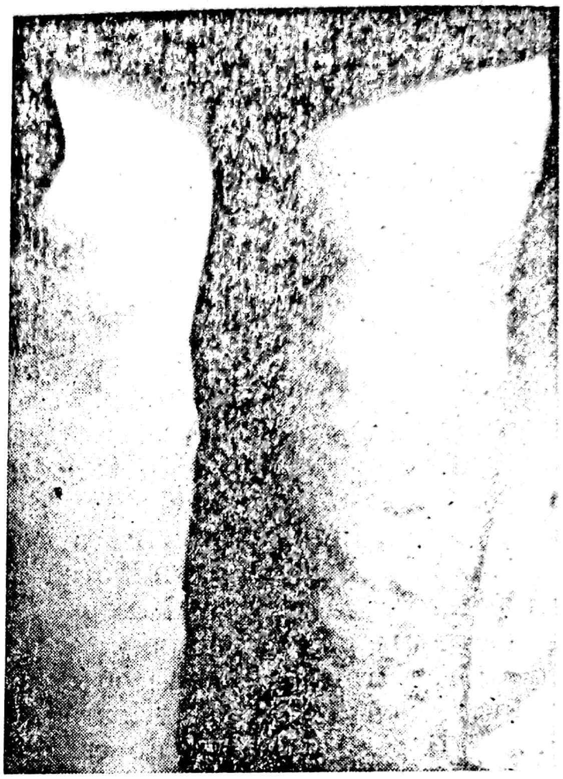


Fig. 12.2. — Varicele membrelor inferioare.

Examinarea safenei interne se face pe bolnavul în ortostatism; mîna stîngă pasivă palpează crosa venei safene interne iar mîna dreaptă activă palpează vena safenă pe tot traiectul pînă supramaleolar. Se pot astfel decela o serie de semne și să se facă cîteva probe astfel:

— *semnul Schwartz:* se aplică bolnavului mici lovituri pe venă în regiunea crosei și unda loviturilor se transmite și poate fi palpată de-a lungul venei (fig. 12.5);

— *semnul Siccard;* cu degetele așezate pe crosa safenei simțim în timpul tusei pulsațiile de reflux ale sîngelui care cade din vena femurală;

— *proba Brodie-Trendelenburg* este proba care pune în evidență insuficiența valvulară. Bolnavul stă în decubit dorsal și își ridică membrul inferior extins pînă la peste 45°. Se aplică un garou la rădăcina coapsei, care comprimă vena sub crosă. Se va cere bolnavului să se ridice în ortostatism. La subiectul normal nu se va vedea nici o tumefacție venoasă. La bolnavul cu varice și cu insuficiență valvulară ostială, proba devine pozitivă (îndepărtînd garoul venele dilatate se umplu de sus în jos). Proba trebuie făcută în cel mult 30 de secunde (fig. 12.6).

În *varicele venei safene interne* care prezintă insuficiența valvulei ostiale, insuficiența perforantelor coapsei și perforantelor gambelor proba Trendelenburg este de două ori pozitivă. La ridicarea bolnavului în ortostatism cu garoul la rădăcina coapsei, varicele devin turgescente moderat datorită perforantelor de sub garou, iar la îndepărtarea garoului turgescența varicelor devine maximă. Dacă se repetă manevra plasînd garoul la diferite nivele, se va putea preciza sediul punctelor unde se găsesc comunicantele insuficiente. Examinarea permeabilității comunicantelor și a integrității sistemului venos profund se face cu următoarele probe:

— *proba Perthes*: se aplică bolnavului în ortostatism un garou la coapsă strîns moderat pentru a nu împiedica circulația profundă. Dacă se cere bolnavului să umble, varicele se golesc da-

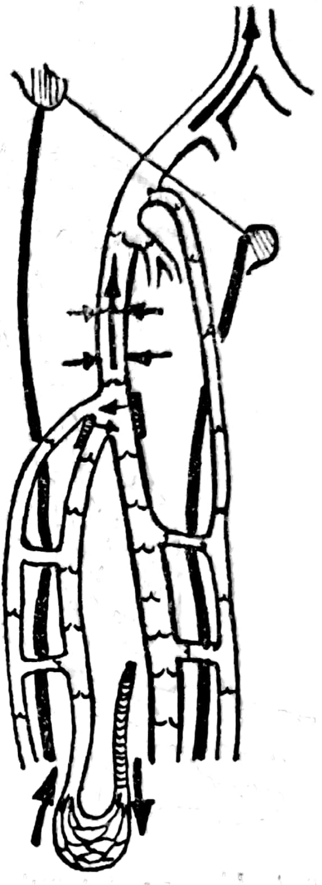


Fig. 12.3. — Circulația în venele membrelor inferioare (L. Leger).

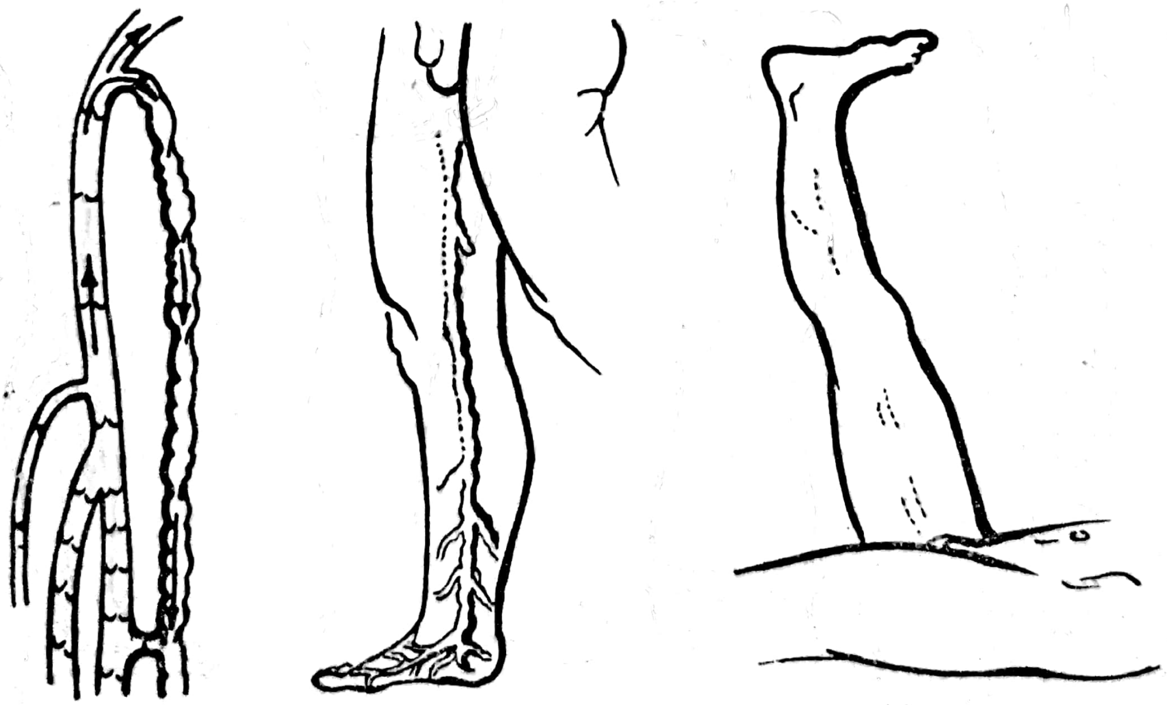


Fig. 12.4. — **Insuficiență a valvulei ostiale a venei safene interne (Leger).**

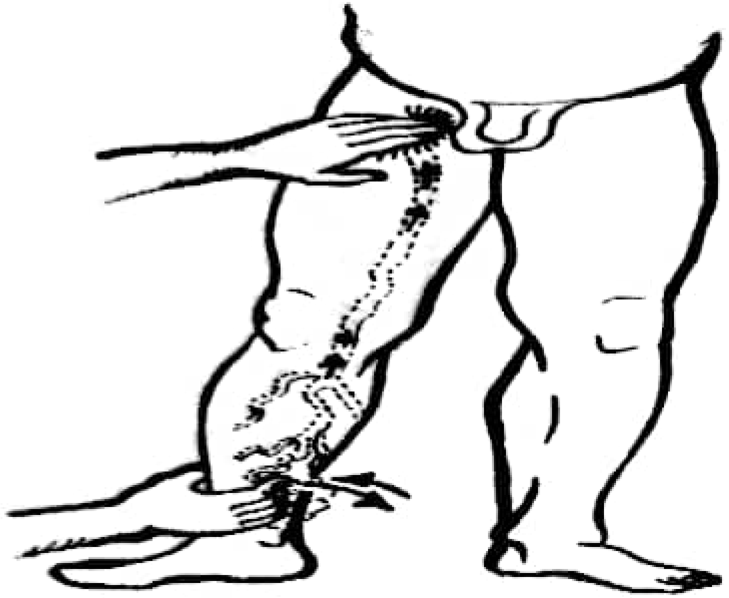


Fig. 12.5. — Semnul Schwartz (L. Leger).

torită contracţiilor musculare, fapt ce denotă suficienţa comunicantelor şi permeabilitatea sistemului profund;

— *proba Delbet* obiectivează situaţia inversă cînd sistemul profund nu este permeabil; în timpul mersului cu garoul, venele varicoase nu se golesc, bolnavul acuzînd dureri în gambă (fig. 12.7);

— proba celor trei garouri urmăreşte stabilirea zonelor cu comunicante insuficiente. Bolnavului plasat în decubit dorsal cu membrul inferior extins şi ridicat la peste 45° i se aplică trei garouri, astfel: un garou la gambă sub genunchi, altul în treimea inferioară a coapsei şi al treilea la nivelul crosei safenei interne. Se cere bolnavului să se ridice în ortostatism şi se urmăreşte membrul inferior timp de maximum 30 de secunde. Dacă în acest timp nu se umple nici un segment venos se mai încearcă o dată proba în aşa fel ca la ridicare bolnavul să stea în vîrful picioarelor. Contractura musculaturii gambelor va împinge brusc coloana de sînge

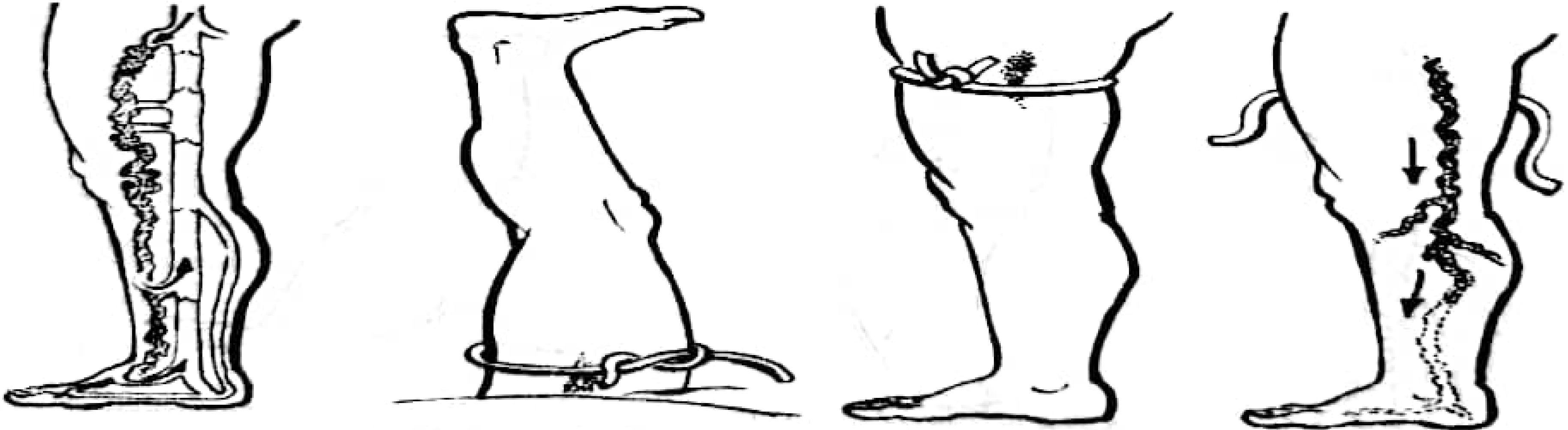


Fig. 12.6. — Proba Brodie-Trendelenburg (L. Leger).

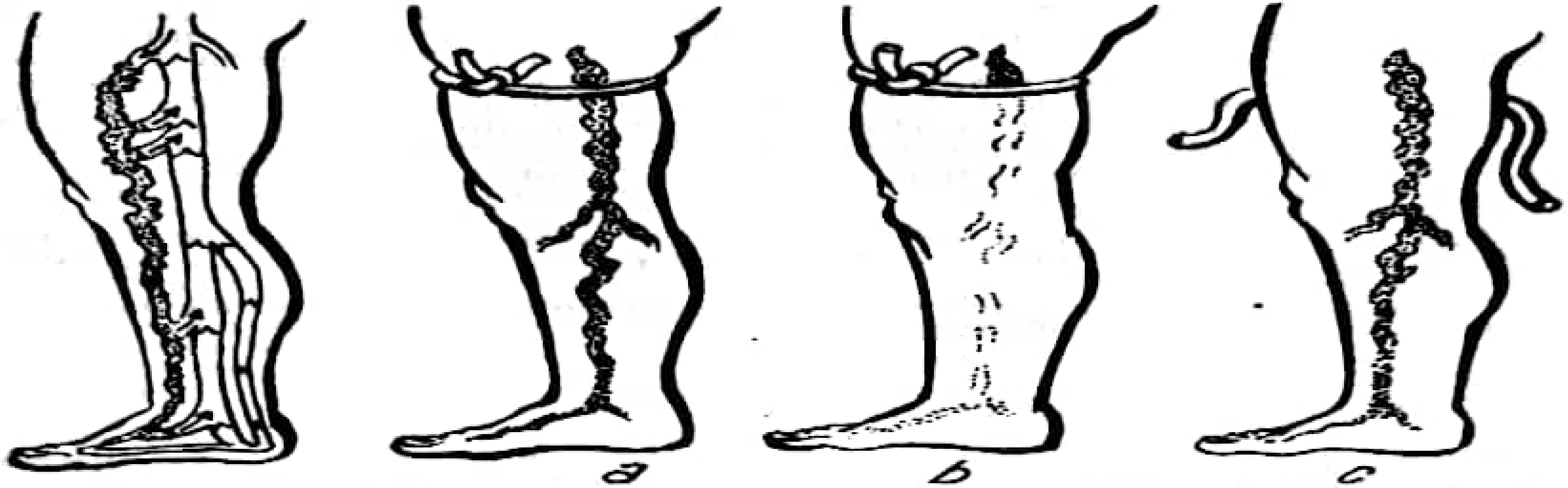


Fig. 12.7. — Proba Delbet: a. varice cu aplicarea garoului în ortostatism; b. dispariția varicelor la mersul cu garou; c. reapariția varicelor după îndepărtarea garoului (L. Leger).

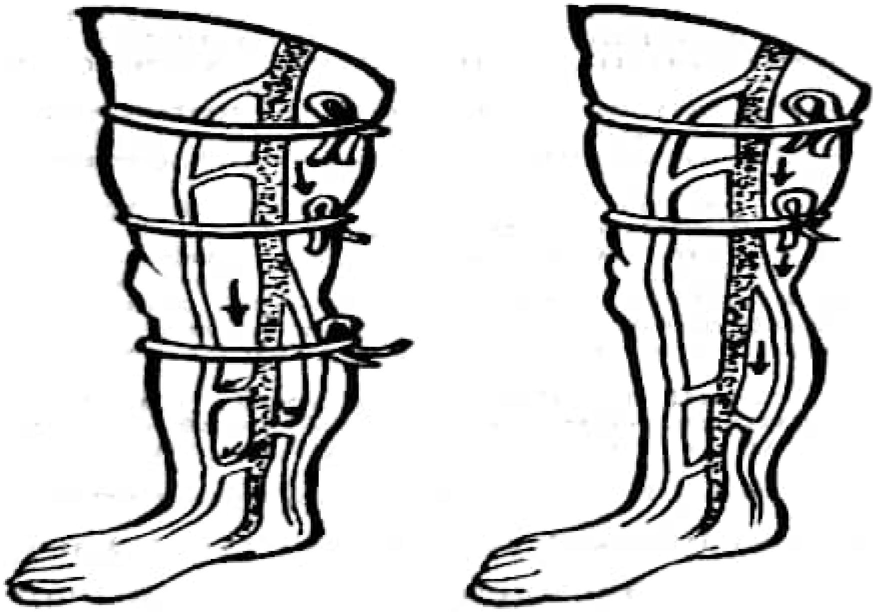


Fig. 12.8. — Proba celor trei garouri (Brînzeu).

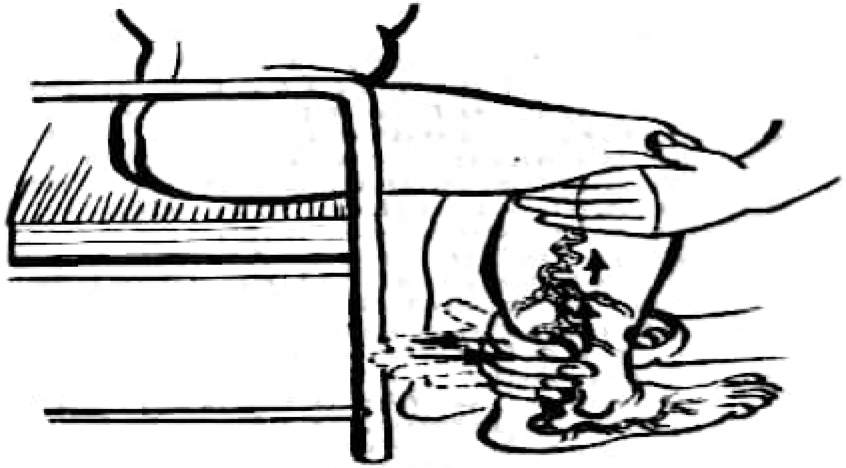


Fig. 12.9. — Examinarea venei safene externe (L. Leger).

în sus prin venele profunde. În această situație dacă apar varice sub ultimul garou înseamnă că sîngele a refluat numai prin comunicantele insuficiente de la gambă. Se vor ridica pe rînd cele trei garouri de jos în sus. Dacă varicele se umplu după ridicarea garoului de la gambă, înseamnă că valvula ostială a safenei externe este insuficientă; dacă varicele se umplu numai după ridicarea garoului din treimea inferioară a coapsei faptul denotă o insuficiență a comunicantelor hunteriene; dacă varicele se umplu numai după ridicarea garoului de la rădăcina coapsei, înseamnă că există o insuficiență a valvulei ostiale a safenei interne (fig. 12.8).

Pentru a observa o situație corectă a circulației sîngelui în venele membrelor inferioare interpretarea se va face numai în contextul tuturor probelor.

Examinarea safenei externe se face cu bolnavul așezat și cu gambele atîrnînd în flexiune de 90° (fig. 12.9).

b. *Flebitele membrelor inferioare*

Tromboza venoasă a venelor membrelor inferioare poate fi superficială sau profundă. Cele două tromboze au patologie diferită.

— *Flebita superficială* (tromboflebita) apare de obicei pe vene varicoase. Se caracterizează la inspecție prin traiecte venoase dilatate care proemină la suprafața pielii, mai mult sau mai puțin extinse, care dau la palpare senzația de duritate și prezintă concomitent semnele procesului inflamator pe un segment venos mai mult sau mai puțin extins, pe mai multe segmente, sau uneori pe traiectul întregii vene (mai ales safena internă).

— *Flebita profundă* (flebotromboza sau boala tromboembolică) debutează printr-o serie de semne generale cum ar fi:

— *starea de neliniște* și de anxietate a bolnavului (semnul Leger);

— *puls mai frecvent* decît ar trebui să corespundă febrei;

— *subfebrilitate* nemotivată (semnul Michaelis);

— *pulsul cățărător:* urcarea în scară a valorii pulsului la examinări succesive (semnul Mahler);

— bolnavul acuză *dureri în molet* care îl conturbă mai ales în timpul mersului. Pentru a descoperi dacă aceste dureri aparțin unei boli tromboembolice mai ales la bolnavi operați și la parturiente se vor face o serie de teste, astfel:

— *proba lui Olov:* cu bolnavul în decubit dorsal, cu gambele flectate la 45° și cu plantele așezate pe o pernă, se palpează de ambele părți moletul și rădăcina tendonului achilian. Apariția durerilor denotă că proba este pozitivă;

— *proba Gibbs-Homans:* dorsoflexia piciorului produce durere în molet;

— *proba Denecke:* apăsarea cu indexul pe mijlocul plantei produce dureri locale;

— *proba Payr:* apăsarea cu indexul pe marginea externă a plantei produce dureri locale;

— *semnul Roso:* indică un edem incipient al coapsei, pielea neputîndu-se plia între degete;

— măsurători exacte cu centimetrul arată îngroșarea gambei bolnave;

— sensibilitatea dureroasă la apăsarea pe regiunea poplitee;

— sensibilitatea dureroasă la presiunea coapsei de-a lungul venei femorale;

— *semnul Loewenberg:* apariția durerilor în molet la aplicarea manșetei tensiometrului la presiuni joase de 60—80 mm Hg (față de 160 mm Hg în mod normal);

— testul terapeutic: durerile în membrele inferioare cedează rapid după administrarea primelor doze de heparină.

α. *Flegmatia albă dolens.* Flegmatia alba dolens are la bază o tromboză foarte extinsă pornind de la nivelul moletului și pînă la confluența iliacelor. Se caracterizează prin următoarele semne:

— *edemul* începe la extremitatea membrului și se întinde pînă la rădăcina sa;

— *temperatura* locală este crescută;

— edemul este însoțit de *hidrartroza* genunchiului cu șoc rotulian;

— palparea streașinii vasculare la nivelul coapsei provoacă o *durere vie.*

Cînd semnele generale fac să se bănuiască o tromboză și dacă examinarea moletului rămîne negativă, va trebui căutat un alt punct de plecare:

— *durerea spontană* și provocată și un ușor edem al regiunii adductorilor relevă o tromboză femurală profundă;

— *disuria, polikiuria, retenția de urină, tenesmele* și *durerile* la defecare, durerea *hipogastrică, edemul* regiunii pubiene și a organelor genitale externe, tușeul rectal sensibil (semnul Dukuing) relevă o tromboză pelviană.

β. *Emboliile pulmonare:* sînt cauzele morților subite sau foarte rapide prin colaps sau asfixie. Se produce obliterarea trunchiului sau a unei ramuri principale a arterei pulmonare printr-un tromb mare. Complicația se trădează printr-o durere sub formă de *junghi brutal hemitoracic* însoțit de dispnee și angoare. Se asociază de obicei *febra, căderea tensiunii* și *accelerarea pulsului.* Stetacustic și radiologic poate fi constatat un focar pulmonar cu un discret revărsat pleural. *Expectorația hemoptoică* poate să apară mai tîrziu dar este inconstantă. Ne găsim în faza de infarct pulmonar.

13.

EXAMINAREA BOLNAVULUI CU AFECȚIUNI ALE SISTEMULUI PORT

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Cu toate că metodele de investigație ale sistemului port au făcut progrese remarcabile, examenul clinic amănunțit al bolnavului rămîne și astăzi de o importanță covîrșitoare pentru stabilirea diagnosticului etiopatogenic. Examinarea minuțioasă a bolnavului poate preciza diagnosticul inaintea efectuării probelor de laborator și înaintea cercetării hemodinamicii portale. Diagnosticul clinic nu se pune decît sporadic în faza inițială a bolii. El se pune cu mai mare ușurință într-o fază mai avansată, fiind bazat pe interogatoriu și pe unele manifestări legate de procesul evolutiv.

1. *În cadrul examenului clinic:* se va căuta triada simptomatică cuprinzînd circulația colaterală, splenomegalia, varicele esofagiene la care uneori se poate adăuga și ascita. Dacă la un bolnav cu astfel de semne apare o hemoragie digestivă fără să prezinte în antecedente boală ulceroasă, existența hipertensiunii portale se presupune cu mare ușurință. De multe ori însă, afecțiunea este oligosimptomatică iar găsirea tuturor semnelor înseamnă afecțiunea într-un stadiu avansat. Din anamneză și din examenul clinic se vor reține următoarele:

— *hemoragii repetate* (hematemeză și melenă) constituie semne foarte prețioase. Dacă după hemoragie apare icter, obnubilare precomatoasă sau ascită, sînt semne care indică gravitatea evolutivă denotînd deficiența hepatică avansată;

— *echimozele spontane, peteșiile, epistaxisurile* și *gingivoragiile,* denotă tulburări de coagulabilitate pe fondul atingerii funcțiilor hepatice la care contribuie destul de frecvent și hipersplenismul;

— *anorexia* și *slăbirea progresivă* atrag atenția asupra agravării sindromului;

— *ficatul atrofic* este un semn important și de gravitate mai mare decît ficatul hipertrofic;

— *splenomegalia* este frecvent prezentă, dar nu obligatorie la bolnavii cu hipertensiune portală. Ea nu are rol deosebit în prognostic decît atunci cînd apare displenismul;

— *circulația colaterală porto-cavă* superioară sau inferioară este în funcție de cele mai multe ori de locul barajului sau de o situație anatomică congenitală existentă;

— *hemoroizii* nu au o valoare diagnostică prea mare, datorită existenței frecvente a hemoroizilor primari.

ii. *Examenul paraclinic*. Un bolnav la care examenul clinic pune suspiciunea prezenței hipertensiunii portale va trebui examinat paraclinic. Aceste examinări depind de momentul prezentării bolnavului (urgență sau la rece), de forma clinică pe care o prezintă boala, de posibilitățile de dotare cu aparatură a serviciului și de competența profesională a cadrelor, în legătură cu cazurile în speță. Se va ține seama de următoarele criterii:

— să nu se traumatizeze exagerat bolnavul;
— metodele de investigație să nu fie nocive prin ele însele;
— să ofere date cît mai apropiate de realitate.

Pentru evitarea abuzului de analize va trebui să se țină seama de următoarele:

— să se facă indicația analizelor pe etape;
— să se țină cont de specificitatea lor pe afecțiuni de organe;
— să se ia în considerare nocivitatea acestor investigații;
— să se facă examinări mai simple și mai puțin costisitoare.

Examinările vor cuprinde o etapă de diagnostic și o etapă de orientare funcțională.

Deoarece majoritatea bolnavilor cu hipertensiune portală au ciroză hepatică, trebuie vizată în primul rînd această afecțiune cînd bolnavul apare cu una din complicațiile hipertensiunii portale. În acest sens examinările vor fi bipolare și vor viza gradul de dezvoltare a procesului cirotic hepatic și datele explorărilor hemodinamicii portale.

Explorări ale hemodinamicii portale:

— măsurarea debitului sangvin hepatic;
— flebografia selectivă a ficatului;
— determinarea timpului de circulație splenoportală;
— flebografia cavei inferioare și a suprahepaticelor;
— splenoportografia, ileoportografia și omfaloportografia;
— măsurarea presiunii portale la diferite nivele (ficat, splină, suprahepatic).

Dintre aceste examinări mai importante sînt următoarele: splenoportografia, ileoportografia, splenomanometria și ileoportomanometria. Cu ajutorul splenoportografiei injectînd substanța de contrast în splină se poate vizualiza prin opacifiere axul venos spleno-portal, circulația de reflux (venă coronară, venă mezenterică inferioară, venele gastrice posterioare, vena eso-gastro-tuberozitară) și varicele esofagiene sau ale fornixului gastric. Prin ileoportografie, deci injectînd substanța de contrast în timpul operației, printr-o venă ileală preparată se pot obține aceleași date. Concomitent prin punerea canulei folosite la splenoportografie sau ileoportografie în legătură cu un manometru se determină presiunea portală care în mod normal are valori în jur de 10 cm coloană de apă. Examinările sistemului portal preoperator și peroperator au mare valoare practică în punerea diagnosticului de hipertensiune portală, în stabilirea momentului operator și în indicarea operației celei mai adecvate la bolnavul cu complicații ale hipertensiunii portale (hemoragie digestivă, ascită, hipersplenism).

14.

EXPLORAREA SISTEMULUI ARTERIAL

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

La un bolnav cu afecţiune arterială este foarte important să se facă o examinare completă a sistemului vascular. Afecţiunile chirurgicale arteriale se întîlnesc mai ales la nivelul membrelor. Astăzi sînt tot mai frecvente afecţiunile arteriale ale arterelor viscerelor pe primul plan plasîndu-se arterioscleroza arterelor viscerale.

În examinarea sistemului arterial al membrelor ne interesează în special: culoarea pielii, troficitatea pielii, troficitatea unghiilor, volumul musculaturii, căldura locală luată comparativ sau prin termometrie cutanată.

a. *Măsurarea pulsului*

i. *Măsurarea pulsului* la membrul superior: se face în şanţul pulsului, la plica cotului şi în sulcusul bicipital inferior (artera humerală).

ii. La nivelul *membrului inferior* pulsul se ia la următoarele nivele:

— pulsul femural, aproximativ la mijlocul arcadei crurale;
— pulsul popliteu, în axul longitudinal al fosei poplitee;
— pulsul la tibiala posterioară, în streaşina retromaleolară a maleolei interne;
— pulsul la artera pedioasă, în streaşina retromaleolară a maleolei interne;
— pulsul la artera pedioasă, la mijlocul feţei dorsale a piciorului.

b. *Tensiunea arterială*

Măsurarea tensiunii arteriale se face cu tensiometru. Manşeta tensiometrului se aplică la nivelul braţului acolo unde se găseşte pachetul vascular humeral. Prin umflarea manşetei fluxul arterial sub manşetă este suprimat, fapt ce se pune în evidență prin dispariția pulsului. Se ascultă cu stetoscopul la nivelul arterei humerale în plica cotului și în același timp se rotește dispozitivul de decomprimare a manșetei privind la manometru. Vom surprinde valoarea în cifre pe care o arată acul manometrului în momentul în care se aude prima bătaie a arterei humerale la plica cotului (este presiunea sistolică) și momentul ultimei bătăi (presiunea diastolică). Valorile obținute corespund unor presiuni determinate în mmHg. Valoarea normală a tensiunii arteriale este între 90 și 140 mmHg.

c. *Oscilometria*

Determinarea oscilațiilor arteriale se face cu oscilometrul Pachon. Determinările se fac la rădăcina coapsei, deasupra genunchiului, sub genunchi și la gîtul piciorului. La nivelele respective manșeta oscilometrului comprimă membrul și trunchiurile arteriale. Șocul pulsațiilor este transmis și amplificat la nivelul acului oscilometrului. Amplitudinile pe care le face acul permit să se deducă calitatea bătăilor arteriale. În funcție de aceste amplitudini se deduce calibrul de funcționare a arterei. În caz de astupare arterială oscilațiile lipsesc (valoarea 0, acul nu mișcă).

d. *Arteriografia*

Arteriografia este grafia traiectului unei artere după ce aceasta a fost opacifiată prin injectare intraarterială folosind o substanță de contrast iodată. Arteriografia se poate executa în orice arteră. În practică se folosesc mai ales două examinări: arteriografia femurală și aortografia.

— *arteriografia femurală* se face prin puncția directă a arterei sub arcada crurală, injectîndu-se substanța cu ajutorul unei seringi, clișeul luîndu-se spre sfîrșitul injectării substanței sau luîndu-se mai multe clișee cu seriograful;

— aortografia se poate face prin puncție directă astfel: bolnavul este în decubit ventral. Puncția aortei se face prin abord postero-lateral. În locul seringii se poate folosi un aparat pneumatic care să inoculeze substanța mai rapid. Aortografia prin cateterism retrograd se face astfel: bolnavul se găsește în decubit dorsal. Se introduce prin puncția arterei femurale cateterul Seldinger pînă la aortă la diferite nivele, putîndu-se efectua aortografii și arteriografii selective ale arterelor ce pornesc din aortă. Arteriografiile selective sînt de mare importanță, putîndu-se deduce din desenul arterial modificările de la nivelul unor organe. Prin aortografii, arteriografii ale bifurcației aortei și arteriografii selective se pot pune în evidență procesele ateromatoase în diferite teritorii arteriale (fig. 14.1, a și b).

Datorită unor îngustări sau astupări ale lumenului arterial pot apărea la nivelul membrelor inferioare sau a viscerelor o serie de simptome din care se pot deduce unele îmbolnăviri arteriale. Sînt simptome care trădează insuficienţa de irigare a teritoriilor arteriale care în evoluţia lor sînt manifestări ale ischemiei de efort şi apoi ale ischemiei de repaus. Unele simptome se relevă astfel:

— *claudicaţia intermitentă:* este un simptom precoce al insuficienţei de irigaţie a membrului inferior. După o anumită distanţă de mers, bolnavul simte o crampă puternică la nivelul moletului (ca şi cînd i s-ar rupe gamba) care îl obligă să se oprească neputînd să-şi continue mersul pînă cînd durerile dispar. Reluînd mersul, durerile reapar la aceeaşi distanţă străbătută. Crampa la nivelul moletului este produsă de insuficienţa de irigare a masei musculare datorită obliterării arteriale. În repaus circulaţia este suplinită de colaterale, dar la efort cînd muşchii au nevoie de mai mult sînge artera obliterată nu poate să satisfacă necesităţile, sîngele adus de colaterale fiind insuficient. Cînd durerile la efort apar la nivelul musculaturii feselor este vorba de un sindrom Leriche produs de obstruarea arterială a bifurcaţiei aortei;

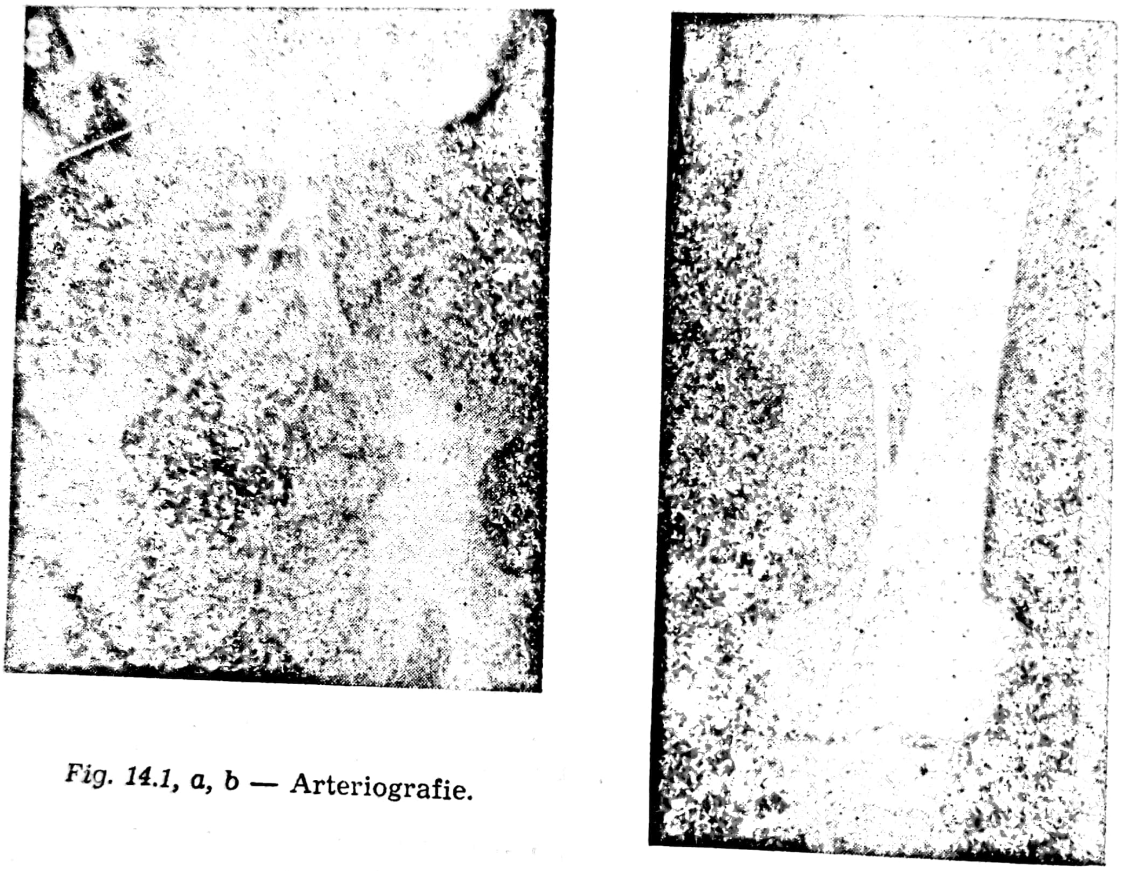


Fig. 14.1, a, b — Arteriografie.

— *durerile degetelor* şi *labei piciorului* care se manifestă în timpul repausului, la bolnavi cu ischemie periferică, arată că aceştia se găsesc în iminenţă de apariţie a gangrenei degetelor piciorului afectat. Durerile sînt mai accentuate noaptea cînd piciorul este încălzit de învelitoare. Astfel de bolnavi sînt găsiţi dormind la marginea patului cu piciorul atîrnat sau stînd pe un scaun și sprijinind piciorul pe podeaua rece. Pozițiile de atîrnare ale gambei duc destul de repede la apariția edemului.

e. *Oscilometria arterială fără oscilometru*

Oscilometria arterială fără oscilometru constă în urmărirea mișcărilor ritmice ale piciorului sincron cu ritmul pulsațiilor;

— *proba Fluchsig:* bolnavul în decubit dorsal așază un genunchi peste celălalt. Se va abate atenția bolnavului prin luarea anamnezei sau punîndu-l să facă anumite mișcări cu mîna. În acest timp examinatorul observă oscilațiile ritmice ale vîrfului halucelui. La un subiect sănătos aceste oscilații apar imediat. Cînd oscilațiile sînt reduse sau apar după 30—60 secunde, înseamnă că există deja o arteriopatie (semnul este precoce);

— *proba Buerger:* ridicîndu-se membrele inferioare la bolnavul în decubit dorsal la membrul afectat pielea devine palidă foarte curînd. Dacă de această parte bolnavul avea dureri la repaus acestea se accentuează. Dacă se va lăsa apoi gamba și piciorul să atîrne, piciorul de partea bolnavă devine roșu-cianotic;

— *proba cu baia caldă:* se scufundă membrul inferior 5′ în apă caldă de 37°—40°. Apare o roșeață a pielii în teritoriul membrului inferior unde circulația colaterală este bună;

— *semnul furculiței* (COSACESCU): trăgînd pe suprafața pielii membrului inferior cu o furculiță venind dinspre coapsă spre degete, apar dîre roșii. În caz de arteriopatie roșeața se oprește la locul unde circulația colaterală devine insuficientă;

— *semnul Samova:* aplicînd o manșetă de cauciuc la nivelul coapsei și menținînd-o un timp, la omul sănătos pielea degetelor se colorează în roz în 5—30″. La arteriopați roșeața întîrzie minute în șir;

— *proba Moscowicz:* se ridică membrul la verticală și se înfașă strîns de la degete la coapsă cu banda Esmarch. După cîteva minute se îndepărtează banda. În locul palorii apare o roșeață care la arteriopați se oprește unde circulația colaterală este insuficientă.

Semnele mai sus descrise sînt patognomonice arteriopatiilor obliterante dar se întîlnesc cel mai frecvent în arteriopatiile prin supraîncărcare parietală din arterioscleroză.

f. *Sindromul Leriche*

Sindromul Leriche este un sindrom produs prin astuparea bifurcației aortei. Începe prin oboseala membrelor, claudicația intermitentă la început cu crampe în molete apoi la mușchii fesieri, urmată de atrofia acestor mușchi, atrofia musculaturii membrelor inferioare, impotență sexuală, mergînd pînă la imobilizarea bolnavului la pat. În evoluție pulsul femural dispare unilateral ca apoi să dispară bilateral.

g. *Sindroamele vasomotorii*

În cadrul acestor sindroame sînt înglobate boala Raynaud, sindroamele vasomotorii mixte și sindroamele de vasodilatare:

α. *Boala Raynaud:* este caracterizată de succesiunea crizelor vasomotorii. Fiecare criză vasomotorie are două faze: faza de ischemie sau sincopă locală și faza de vasodilatație sau asfixie locală. Sincopa locală este determinată în general de contactul cu un obiect rece. În evoluția bolii ea poate fi dată de o emoție sau paradoxal și de căldură. Pielea devine brusc palidă, albă, fără viață, de unde și denumirea de „deget mort". Poate fi prins un deget sau mai multe, policele rămînînd totdeauna indemn. Criza nu durează mai mult de cîteva minute și în această perioadă senzația bolnavului este aceea de amorțeală. Pulsul radial devine slab bătut sau dispare. După criza de vasoconstricție urmează imediat vasodilatarea reactivă. Bolnavul are furnicături, după care apare o durere violentă sub formă de arsură. Pielea devine roșie și caldă. Pulsul devine bine bătut. Temperatura locală a degetului crește cu cîteva grade. În locul roșeții și căldurii locale cu timpul, poate să apară o cianoză cu răcirea tegumentelor. Este vorba de așa-numita „asfixie locală" care dăinuiește mult timp și care poate fi manifestarea clinică principală. Crizele sînt de cele mai multe ori bilaterale și uneori localizarea lor poate fi la membrele inferioare, nas și urechi. În evoluție apar modificări trofice în sensul alterării unghiilor, atrofia degetelor ca în formele grave să apară flictene, urmate de gangrene care se manifestă ca gangrene uscate;

i. *falsul sindrom Raynaud:* prezintă crize tipice de sincopă urmată de asfixie locală datorită unei coaste cervicale. Unilateralitatea crizelor trebuie să ne facă să gîndim și la coasta cervicală și să o căutăm radiografic găsind-o articulată cu vertebra VII-a cervicală;

ii. *falsul sindrom Raynaud* produs de scalenul anterior (sindromul scalenic) a cărui diagnostic de excludere se bazează pe o serie de manevre astfel: proba lui Leriche, constă în purtarea unei greutăți cu brațul atîrnînd. Astfel se închide unghiul scalenic (unghiul dintre scalenul anterior și coasta I) și se reproduce sindromul dureros. O altă probă constă în culoarea bolnavului cu brațul în abducție și antebrațul în unghi drept; rotația capului într-o parte produce micșorarea amplitudinii pulsului sau aduce dispariția acestuia. Dacă în această situație bolnavul închide și deschide de mai multe ori pumnul, se produce o ischemie trădată prin paloarea pielii.

β. *Sindroamele vasomotorii mixte:* apar în urma degerăturilor și traumatismelor. În prima etapă se constată la un interval mai larg, după degerătură sau traumatism, reacții de vasoconstricție (așa cum se observă în osteoporoza dureroasă posttraumatică), ca într-o etapă mai tîrzie să survină fenomene de hiperemie și stază a căror urmare poate fi edemul, flictena și gangrena;

γ. *Sindroamele de vasodilatație:* sînt reprezentate clasic de eritromelalgie, care apare la bărbați tineri și se manifestă în crize cu dureri sub formă de arsură însoțite de roșeață și căldură locală. Crizele sînt mai frecvente la membrele inferioare. Crizele apar noaptea și sînt provocate de căldură, frig, de poziția atîrnîndă a membrului, de efortul de mers.

g. *Sindroamele vasomotorii*

În cadrul acestor sindroame sînt înglobate boala Raynaud, sindroamele vasomotorii mixte și sindroamele de vasodilatare:

α. *Boala Raynaud:* este caracterizată de succesiunea crizelor vasomotorii. Fiecare criză vasomotorie are două faze: faza de ischemie sau sincopă locală și faza de vasodilatație sau asfixie locală. Sincopa locală este determinată în general de contactul cu un obiect rece. În evoluția bolii ea poate fi dată de o emoție sau paradoxal și de căldură. Pielea devine brusc palidă, albă, fără viață, de unde și denumirea de „deget mort“. Poate fi prins un deget sau mai multe, policele rămînînd totdeauna indemn. Criza nu durează mai mult de cîteva minute și în această perioadă senzația bolnavului este aceea de amorțeală. Pulsul radial devine slab bătut sau dispare. După criza de vasoconstricție urmează imediat vasodilatarea reactivă. Bolnavul are furnicături, după care apare o durere violentă sub formă de arsură. Pielea devine roșie și caldă. Pulsul devine bine bătut. Temperatura locală a degetului crește cu cîteva grade. În locul roșeții și căldurii locale cu timpul, poate să apară o cianoză cu răcirea tegumentelor. Este vorba de așa-numita „asfixie locală“ care dăinuiește mult timp și care poate fi manifestarea clinică principală. Crizele sînt de cele mai multe ori bilaterale și uneori localizarea lor poate fi la membrele inferioare, nas și urechi. În evoluție apar modificări trofice în sensul alterării unghiilor, atrofia degetelor ca în formele grave să apară flictene, urmate de gangrene care se manifestă ca gangrene uscate;

i. *falsul sindrom Raynaud:* prezintă crize tipice de sincopă urmată de asfixie locală datorită unei coaste cervicale. Unilateralitatea crizelor trebuie să ne facă să gîndim și la coasta cervicală și să o căutăm radiografic găsind-o articulată cu vertebra VII-a cervicală;

ii. *falsul sindrom Raynaud* produs de scalenul anterior (sindromul scalenic) a cărui diagnostic de excludere se bazează pe o serie de manevre astfel: proba lui Leriche, constă în purtarea unei greutăți cu brațul atîrnînd. Astfel se închide unghiul scalenic (unghiul dintre scalenul anterior și coasta I) și se reproduce sindromul dureros. O altă probă constă în culoarea bolnavului cu brațul în abducție și antebrațul în unghi drept; rotația capului într-o parte produce micșorarea amplitudinii pulsului sau aduce dispariția acestuia. Dacă în această situație bolnavul închide și deschide de mai multe ori pumnul, se produce o ischemie trădată prin paloarea pielii.

β. *Sindroamele vasomotorii mixte:* apar în urma degerăturilor și traumatismelor. În prima etapă se constată la un interval mai larg, după degerătură sau traumatism, reacții de vasoconstricție (așa cum se observă în osteoporoza dureroasă posttraumatică), ca într-o etapă mai tîrzie să survină fenomene de hiperemie și stază a căror urmare poate fi edemul, flictena și gangrena;

γ. *Sindroamele de vasodilatație:* sînt reprezentate clasic de eritromelalgie, care apare la bărbați tineri și se manifestă în crize cu dureri sub formă de arsură însoțite de roșeață și căldură locală. Crizele sînt mai frecvente la membrele inferioare. Crizele apar noaptea și sînt provocate de căldură, frig, de poziția atîrnîndă a membrului, de efortul de mers.

h. *Embolia arterială*

Embolia arterială se caracterizează prin obstrucția bruscă a lumenului unei artere. Astuparea se face în jurul unor mici fragmente (emboli), pornite de cele mai multe ori din inimă. La 80% din bolnavi se găsesc suferințe cardiace (stenoză mitrală, infarct miocardic, fibrilație atrială). Simptomul inițial este durerea bruscă, de mare intensitate sau durerea ce se intensifică progresiv pe parcurs. Extremitatea devine palidă, cadaverică, ca apoi (6—9 ore) să apară cianoza. Paloarea este bine delimitată. Pulsul periferic lipsește și extremitatea devine rece. Musculatura neirigată devine repede flască și în perioada ce urmează accidentului ea se topește progresiv. Piciorul este fixat în flexiune plantară. Locul obstrucției arteriale se află de obicei la nivelul unei bifurcații arteriale. Acest loc se poate stabili prin auscultație și mult mai precis prin arteriografie.

i. *Sindromul ischemiei complete:* poate fi provocat de o embolie sau de o tromboză acută (proces de endarterită sau tromboză locală). Membrul este palid, rece, imobil, dureros. Ischemia evoluează către gangrenă masivă. Plăci largi de sfacel confluează și partea distală a membrului devine neagră. Ulterior se poate instala și supurația.

ii. *Sindromul de ischemie incompletă* prezintă următoarele semne:

— claudicația intermitentă;

— lipsa pulsațiilor arteriale;

— aplatizarea curbei oscilometrice;

— semne de hipovascularizație (amiotrofie, eritroză de declivitate, tulburări trofice la unghii și degete);

— semne arteriografice.

Bolnavul cu arteriopatii ale membrelor trebuie examinat și la nivelul organelor interne, astfel:

— *cordul:* cînd prezintă procese coronariene prin aterom, acestea se traduc prin fenomene de ischemie miocardică care pot fi puse în lumină prin examenul clinic și mai ales prin examen electrocardiografic sau coronarografic;

— *rinichiul:* se vor căuta semne de nefrită cronică sau de insuficiență funcțională care se trădează la căutarea albuminuriei azotemice și la examinări urologice și nefrologice;

— *creierul:* se vor căuta semne deficitare prin examen neurologic, examenul fundului de ochi va da date care reflectă starea vaselor cerebrale;

— *tubul digestiv:* leziunile ateromatoase ale arterei mezenterice superioare pot da o simptomatologie premonitorie de lungă durată înaintea instalării infarctului intestino-mezenteric. Sînt forme comparabile cu claudicația intermitentă a arteriopatiilor membrelor inferioare și de aceea a fost numită „ischemie intermitentă disperistaltică a intestinului". Aceasta se manifestă prin crize dureroase care se însoțesc de greață, regurgitații și balonare. După instalarea meteorismului bolnavul face o diaree apoasă, gleroasă sau sangvinolentă mai ales după mese copioase.

Se vor căuta în continuare cele trei mari cauze ale arteriopatiilor: *diabetul, fumatul, luesul*. Se va căuta glicozuria și se va doza glicemia; se va efectua R.B.W. și se va doza de asemenea colesterolul sangvin.

i. *Anevrismele arteriale*

Anevrismul arterial este o pungă fuziformă sau sacciformă, formată pe seama peretelui arterial. Se prezintă ca o hernie a peretelui arterial. Existența unui anevrism se caracterizează clinic printr-o triadă simptomatică care se constată la nivelul unei tumefacții localizată pe un traiect arterial. Formațiunea este rotundă, depresibilă, mai mult sau mai puțin bine delimitată. Triada simptomatică se prezintă astfel:

— *tumoare pulsatilă la palpare,* pulsațiile fiind ritmice și sistolice;

— *tumoarea este expansivă* crescînd de volum (aparent) la fiecare sistolă. Dacă o deprimăm cu cele două indexe în partea superioară, se observă expansiunea sistolică în partea inferioară;

— *tumoarea prezintă suflu auscultatoric.* Suflul este dur și se propagă puțin.

Toate cele trei semne de mai sus dispar la compresiunea arterei deasupra tumorii.

Arteriografia precizează sediul, volumul, tipul anatomic al pungii anevrismale precum și situația colateralelor. Aortografiile au putut pune diagnosticul și mai ales au putut stabili topografia anevrismelor aortice. Datorită progreselor chirurgiei vasculare s-au putut înlocui cu materiale plastice teritorii extinse de aortă singură sau cu artere viscerale.

O dată cu trecerea timpului anevrismele pot da semne de compresiune mai ales, pe nervi.

j. *Anevrismele arterio-venoase*

Anevrismul arterio-venos este o comunicare anormală de origine traumatică, între o arteră și o venă care se caracterizează prin următoarea triadă prezentă la membrul bolnav:

— *edem al membrului;*

— *cianoza membrului;*

— *varice ale membrului interesat.*

La examinarea atentă se va găsi cicatricea plăgii din antecedente, responsabilă de realitatea comunicării arterio-venoase. La acest nivel se vor constata următoarele două semne hotărîtoare în diagnostic:

— *trilul:* freamăt vibrant la palpare cu întărire sistolică;

— *suflu continuu* cu *augmentare sistolică* la auscultație.

Trilul și suflul sînt maxime la nivelul fistulei arterio-venoase. Propagarea lor se face de-a lungul vaselor totdeauna în a vale. Compresia arterei deasupra comunicării vasculare face ca trilul și suflul să dispară.

În evoluție, fistula arterio-venoasă duce la apariția insuficienței cardiace, prin supraîncărcarea circulației de întoarcere. Apar semne care trădează această complicație în sensul palpitațiilor și dispneei de efort, ca și modificări electrocardiografice și radiologice care recomandă suprimarea chirurgicală a fistulei.

Bibliografie

1. ANDREOIU C., VASILESCU T., MILICESCU ST., ANDREOIU C. C. — Sindromul de coastă cervicală, *Chirurgia (Buc.)*, 1964, nr. 5, 703.
2. BANCU V. E. și colab. — Patologie chirurgicală, Ed. Did. și Pedagogică, Buc., 1979.
3. BANCU V. E. și colab. Patologie chirurgicală, Ed. Didactică și Pedagogică, Buc., 1983.
4. BANCU V. E., GYERKER L., SEPSI L. — Experiența clinicii noastre în pancreatita acută, *Rev. med. (Tg. Mureș)*, 1974, 2, p. 163.
5. BANCU V. E., PAPAI Z. — Splenoportografia și hipertensiunea portală, *Rev. med. (Tg. Mureș)*, 1967, 128.
6. BANCU V. E., CREȚU I. — Hipertensiunea portală și repermeabilizarea venei ombilicale, *Rev. med. (Tg. Mureș)*, 1967, 3—4, 427.
7. BANCU V. E. — Derivațiile porto-cave în tratamentul chirurgical al hipertensiunii portale, Teză de doctorat, I.M.F. — Tg. Mureș, 1969.
8. BURGHELE TH. — Patologie chirurgicală, Vol. I., Ed. Medicală, Buc., 1975.
9. BURLUI D., CONSTANTINESCU C. — Patologie chirurgicală.
10. CALOGHEREA C. și colab. — Urgențele chirurgicale, 1979.
11. CALOGHEREA C., MOGOȘEANU A., BORDOȘ D. — Chirurgia tiroidei și a paratiroidelor, Ed. Facla, — Timișoara, 1976.
12. CSIZER Z., BANCU V. E., CSIKY M. — Curs de semiologie chirurgicală, I.M.F. — Tg. Mureș, 1976.
13. CSIZER Z. — Curs de propedeutică și semiologie chirurgicală, I.M.F. — Tg. Mureș, 1967.
14. DUNPHY J. E., WAY L. W. — Current Surgical diagnosis and Treatment, 5th, Edition.
15. GAVRILIU D. — Chirurgia esofagului, Ed. Medicală, Buc., 1957.
16. GAVRILIU D. — Patologia esofagului, Ed. Medicală, Buc., 1974.
17. GHIȚESCU T. — Urgențe vasculare, Ed. Med. Buc., 1971.
18. GOINARD P. — Séméiologie chirurgicale Tomul I-II Lyon, Ed. Simep., 1965.
19. HEBERER G., KOLE W., TSCHERNE H. — Chirurgie, Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1983.
20. HORTOLOMEI N., TURAI I. — Chirurgie, vol. I. Ed. Med. Buc., 1955.
21. JUVARA D., ALEXANDRESCU D., BUDU STELA, RADU C. — Chistadenoamele pancreatice, *Chirurgia Buc.*, 1980, 3, 161.
22. JUVARA I., FUX I., PRISCU AL. — Chirurgia pancreasului, Ed. Med. Buc., 1957.
23. JUVARA I., PRISCU AL., RADU C., VILCU AL. — Tehnica lamboului pediculat în tratamentul eventrațiilor diafragmatice stîngi, *Chirurgia, Buc.*, 1967, 2, 123.
24. JUVARA J., RADULESCU D., PRISCU AL. — Probleme medico-chirurgicale de patologie hepato-biliară, Ed. Med. Buc., 1969.
25. JUVARA I., VEREANU I. — Cancerul capului pancreasului și calea biliară principală, *Chirurgia (Buc.)*, 1978, 6, 401.
26. KERESZTESSY K. A., BALINT E. — Considerațiuni pe marginea a 120 de cazuri de apendicită acută la bătrîni, Comunicare la Consfătuirea de la Hunedoara, 1970.
27. LEGER L. — Sémiologie chirurgicale, Ed. Manson, Paris, 1970.

15.

Partea a II-a

PROPEDEUTICA CHIRURGICALĂ

ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Istoric

Organismul uman se găsește permanent într-un mediu ambiant în care își duc existența diferite microorganisme. Pentru menținerea stării de sănătate, omul ca macroorganism este într-o permanentă luptă cu microorganismele înconjurătoare. Această luptă se petrece în mediul în care omul își trăiește viața fizică și socială. Pentru ca să poată supraviețui în condițiile influenței unui mediu înconjurător, uneori defavorabil, omul tinde să-l învingă adaptîndu-se. S-ar putea spune că viața nu e posibilă decît prin realizarea unei stări de echilibru între macroorganism, microorganism și mediul înconjurător.

Aruncînd o privire retrospectivă spre primele îndeletniciri chirurgicale, ne impresionează constatările deductibile din anumite documente vechi în legătură cu multitudinea și gravitatea infecțiilor care apăreau după astfel de manopere. Infecțiile de după intervențiile chirurgicale, chiar și în etapa imediată de după descoperirea anesteziei duceau la o mortalitate atît de mare încît chirurgia era un coșmar în care oamenii aveau teamă și pe care o ocoleau de tot atîtea ori cît era posibil. Mortalitatea pe bază de infecții ale plăgilor din nesfîrșitele războaie făcea ravagii în masa beligeranților. Este de la sine înțeles ce salt important a fost acela cînd au fost descoperite microorganismele și apoi cînd a fost imaginată o serie întreagă de mijloace de luptă împotriva acestora. Cînd oamenii au început să-și dea seama ce înseamnă stările morbide de tipul erizipelului, gangrenei gazoase, tetanosului au înțeles cum poate fi interpretată noțiunea de stare septică (sepsie). Se poate înțelege deci cum descoperirea epocală a lui PASTEUR a putut duce la deschiderea unor căi luminoase spre dezvoltarea bacteriologiei, anatomiei patologice și imunologiei, iar observațiile lui SEMMELWEIS și LISTER au fost adevărate momente istorice care au declanșat începutul luptei necruțătoare împotriva microbilor. S-a trecut încet la cunoașterea felului în care apare infecția ca urmare a contactului dintre organism și microorganism și medicii începeau să înțeleagă subtilitățile acestui contact. Inițial, se presupunea că este suficient să acționezi local într-o infecție, de exemplu la nivelul unei plăgi, ignorîndu-se tratamentul general. Cînd LISTER a folosit acidul carbolic la dezinfecția plăgilor, această acțiune a fost imediat denumită o metodă antiseptică, iar acidul carbolic a fost privit ca un antiseptic sau ca un dezinfectant. A trebuit să treacă timp să se constate că pentru distrugerea microbilor prin acțiune locală se pot produce și vătămări ale suprafeței corpului. Spre sfîrșitul celui de-al 3-lea pătrar al secolului trecut PASTEUR avea credința că menținerea pansamentelor la o temperatură de 200°C ar duce la distrugerea microbilor patogeni. Prin cunoașterea inflamațiilor și a condițiilor de apariție a acestora s-a ajuns la concluzia că pentru vindecarea sau mai ales pentru prevenirea infecțiilor ar trebui să se găsească niște mijloace care să îndepărteze microbii înainte de executarea unei intervenții chirurgicale și în astfel de condiții infecția nu ar mai apare. Printre îndeletnicirile care duc la acest deziderat se remarcă metoda asepsiei realizată prin antisepsie.

Prin *asepsie* înțelegem o stare lipsită de germeni patogeni, atît la nivelul zonei pe care se operează cît și la nivelul tuturor lucrurilor care vin în sprijinul executării intervențiilor chirurgicale. La toate acestea se adaugă și protejarea chirurgului și mai ales a mîinilor sale care trebuie să fie lipsite de germeni patogeni. Este deci vorba de o stare realizată, de o *metodă profilactică*. Se ajunge la această stare fără microbi prin *antisepsie* care nu e altceva decît o metodă de distrugere a microbilor, o metodă prin care se realizează starea de asepsie. Am putea spune deci, că prin antisepsie se înțelege totalitatea mijloacelor *fizice, chimice sau biologice,* care ajută la *distrugerea microbilor.* Căutîndu-se o noțiune mai directă, mai cuprinzătoare pentru realizarea stării de asepsie, se spune că aceasta se poate realiza prin *sterilizare,* acționîndu-se prin agenți chimici, fizici sau biologici.

Folosirea agenților fizici se înglobează în noțiunea de sterilizare, iar folosirea agenților chimici în noțiunea de dezinfecție. Se poate spune că metoda realizată prin agenți fizici este mult mai eficace deoarece cu ajutorul ei se poate ajunge la distrugerea în totalitate a germenilor chiar și a formelor lor sporulate, în timp ce prin substanțele dezinfectante se realizează o stare de asepsie relativă, întrucît unele sporulate rezistă la substanțele dezinfectate. În chirurgie se folosesc și substanțe antiseptice deoarece țesuturile vii (cîmpul operator, mîinile chirurgului) nu pot fi sterilizate prin mijloace fizice care ar fi dăunătoare. Este cunoscută replica lui SPASOKUKOTCHI atunci cînd a fost interpelat, spunîndu-se că metoda de dezinfecție folosindu-se amoniacul nu dă o sterilitate bună: „Dacă vreți să aveți mîini perfect sterile, fierbeți-le 30 de minute“. Experiența a arătat cu timpul că descoperirea de substanțe dezinfectante noi, ca și antibioticele, pot duce în anumite circumstanțe la stări de sterilitate bune, în timp ce metodele fizice (fierberea, autoclavarea) nu pot distruge ușor anumite forme sporulate și anumite virusuri (virusul hepatitei). Ținînd seama de aceste constatări, microbii patogeni au fost împărțiți în trei categorii, astfel:

— *forme nesporulate* și *formele vegetative* ale bacteriilor nesporulate (stafilococul). Se distrug rapid (1—2 min) prin fierbere sau vapori de apă la 100°C;

— *bacterii sporulate de mică rezistență* (antrax). Se distrug la acțiunea vaporilor de apă sub presiune în 10—30 min;

— *bacterii sporulate ale solului*, sînt bacterii de mare rezistență care nu pot fi distruse prin autoclavare.

Noțiuni empirice despre antisepsie și asepsie se cunoșteau din cele mai vechi timpuri. Încă din timpul războiului troian au rămas documente în Iliada și Odiseea despre tratamentul plăgilor de război folosindu-se spălarea cu apă caldă și pansarea lor cu feși albe. HIPOCRAT ne duce înapoi pînă în secolul al V-lea (î.e.n.) prin descrierea magistrală a intervenției chirurgicale, așa cum era ea executată pe acele vremuri. Se cunoaștea încă de atunci necesitatea spălării mîinilor, și se credea în efectul bun în tratamentul plăgilor folosindu-se vinul pentru spălarea acestora (metodă care a fost păstrată pînă tîrziu, după secolul XIII e.n.). Această lungă epocă de un mileniu și jumătate, nu a putut duce la deslușirea adevărului că infecția se poate transmite direct. Abia în secolul al XVI-lea AMBROISE PARÉ descrie infecția de spital și elucidează apariția infecției putride în care un rol hotărîtor l-ar avea contagiunea intraspitalicească. La începutul secolului al XIX-lea SEMMELWEIS lămurește problema contagiunii în clinica de obstetrică din Viena. În deceniul al V-lea al secolului trecut, SEMMELWEIS conducea o secție a clinicii în care făceau practică în ale obstetricii tineri medici. El a observat că în secția lui infecția prin febră puerperală era mult mai mare decît în secția unui coleg de al său unde lucrau numai moașe. SEMMELWEIS și-a dat seama că această stare de contagiozitate se datorește faptului că medicii și studenții din secția lui lucrau în același timp și la Institutul de anatomie patologică condus de ROKITANSKI, unde își infectau mîinile și apoi transmiteau infecția parturientelor. Cînd profesorul de anatomie KOLITSCHKA, prieten cu SEMMELWEIS moare în urma unei infecții contractate la o autopsie, se constată că acesta prezenta aceleași leziuni ca și femeia pe care o autopsiase decedată în urma febrei puerperale. SEMMELWEIS și-a dat seama de această similitudine lezională a cadavrului lui KOLITSCHKA și a decedatelor prin febră puerperală și atunci el a emis ideea infecției de contact. De atunci SEMMELWEIS a obligat medicii și studenții ca după autopsii, la venirea în secția de obstetrică, să-și spele mîinile cu apă și săpun și apă clorată. Morbiditatea prin febră puerperală a scăzut imediat hotărîtor. În felul acesta apare ideea revoluționară de „asepsie“ iar SEMMELWEIS este considerat promotorul ei. O contribuție importantă în ceea ce privește dezvoltarea asepsiei și antisepsiei a avut-o și savantul român VICTOR BABEȘ. Apariția cunoștințelor despre asepsie nu a fost privită ca un act progresist de la început, întîmpinîndu-se încă mari dificultăți deoarece marea majoritate a chirurgilor se legau încă de metodele vechi folosite.

Cu toate că PASTEUR enunțase încă din 1878 diferite precepte în legătură cu asepsia, abia mai tîrziu, în 1893 se pune la punct prima sală de operație bazată pe aceste principii de către DELBET, și astfel se împlinesc prevestirile lui PASTEUR care la ședința Academiei de Chirurgie din 20 aprilie 1878 a enunțat următoarele: „Dacă aș avea onoarea să fiu chirurg, pătruns cum sînt de pericolele la care ne expun germenii microbilor răspîndiți pe suprafața tuturor obiectelor din spitale, nu numai că aș respecta o curățenie perfectă, dar, după ce mi-aș spăla mîinile cu cea mai mare băgare de seamă și după ce le-aș supune unui flambaj rapid, ceea ce nu ne expune la un inconvenient mai mare decît acela ce-l simt sobarii cînd trec jăratecul dintr-o mînă în alta, nu aș întrebuința decît vată, pansamente și bureți ținuți în prealabil într-un aer ridicat la o temperatură de 130—150°C și n-aș întrebuința decît apă care a trecut printr-o temperatură de 110—120°C. Lucrînd în acest fel, nu m-aș mai teme decît de microbii care stau în suspensie în aerul atmosferic. Observația ne arată însă, în fiecare zi, că numărul acestor germeni e aproape neînsemnat în raport cu a acelora răspîndiți pe suprafața obiectelor sau în apa obișnuită, chiar și cea mai limpede posibilă“.

În țara noastră primul care a folosit metoda enunțată de PASTEUR și dezinfecția cu acid carbolic 5% preconizată de LISTER a fost chirurgul român SEVEREANU. Mai tîrziu THOMA IONESCU și urmașii săi dezvoltă hotărîtor metoda antisepsiei.

Printre metodele fizice de dezinfecție, metoda care a fost cel mai mult utilizată a fost cea de fierbere în apă, la 100°C. Prin această metodă au fost mult timp dezinfectate hainele bolnavilor, lenjeria lor, și puteau fi astfel distruși germenii nesporulați. Nu se puteau dezinfecta prin metoda fierberii în apă textilele de lînă, acestea avînd nevoie de o acțiune a căldurii, potențializată prin acțiune chimică. Este cunoscută metoda RUBNER care folosește formol și metoda GARTNER care întrebuințează alcool. Pentru dezinfecția păturilor și a saltelelor de lînă, astăzi se mai folosește mult etuvarea.

1. Dezinfecția chimică (substanțe antiseptice)

Substanțele antiseptice sînt produse chimice de cele mai felurite tipuri în ceea ce privește compoziția lor chimică, bazîndu-se însă pe proprietatea comună pe care o au de a distruge microorganismele patogene în anumite condiții și la anumite concentrații. Substanțele dezinfectante pot fi *monovalente* sau *polivalente*. Antisepticul monovalent e acela a cărei acțiune se manifestă împotriva unui singur germene, în timp ce antisepticul polivalent își manifestă acțiunea asupra mai multor germeni. Cele mai des întrebuințate sînt antisepticele polivalente. Prin acțiunea pe care o au asupra microorganismelor antisepticele pot fi diferențiate. Această acțiune e în strînsă legătură cu natura antisepticului, cu compoziția lui chimică, cu felul și durata de acțiune. Antisepticele mai pot fi diferențiate ca acțiune și prin rezistența microorganismelor asupra cărora ele acționează. Din punct de vedere al acțiunii substanțele antiseptice se împart în două categorii: substanțe *bactericide* și substanțe *bacteriostatice*. Substanțele bactericide sînt acelea care prin acțiunea lor distrug microbii, iar bacteriostaticele sînt acelea care nu distrug microbii dar se opun înmulțirii lor. Substanțele antiseptice bactericide au efect destructiv asupra membranei bacteriene sau efect difuzant prin membrană ducînd la alterarea proteinelor citoplasmatice sau a lipoizilor microbieni. Există substanțe antiseptice care în soluții de anumite concentrații au acțiune prin deshidratare, adică prin absorbirea apei celulare a bacteriilor. Acizii și bazale au acțiune de modificare a pH-ului bacteriilor, în timp ce substanțele care degajă oxigen au puterea de a se opune dezvoltării microbilor anaerobi (apa oxigenată, $KMnO_4$). Sărurile metalelor grele, datorită puterii lor de cuplare cu centrele de activitate enzimatică împiedică dezvoltarea bacteriilor și prin aceasta diminuă vitalitatea lor. Alcoolii, fenolii, acționează pe baza capacității de deshidratare. Acțiunea substanțelor antiseptice este uneori hotărîtoare cînd concentrația este maximă, altele au un prag critic cînd concentrația este eficace (alcool etilic 80°). Unele tipuri de substanțe își măresc eficacitatea prin căldură (hidroxid de sodiu). În ceea ce privește microbii care se dezvoltă și care pot aduce infecție chirurgicală, trebuie să se țină seama de faptul că formele sporulate sînt cele mai rezistente la substanțele dezinfectante folosite în concentrații obișnuite.

Pentru ca o substanță dezinfectantă să fie utilă trebuie să îndeplinească o serie de condiții, astfel:

— să fie cît mai *toxică* pentru microbi și la concentrații cît mai reduse;

— să fie cît *mai puțin nocivă* pentru țesuturi;

— soluțiile să aibă o *tensiune superficială* cît mai scăzută pentru a putea penetra cu ușurință membrana microorganismului;

— să posede un *indice terapeutic ridicat* (raportul DL_{50} și DE_{50});

— să fie o *soluție stabilă* rezistînd la lumină și căldură cît mai multă vreme;

— acțiunea să fie *rapidă și durabilă;*

— să corespundă și din punct de vedere *estetic* (să nu păteze, să nu emane mirosuri neplăcute).

Începutul utilizării științifice a substanțelor dezinfectante este considerat în anul 1867, atunci cînd JOSEPH LISTER publică în Lancet constatările sale în legătură cu folosirea soluțiilor de fenol ca dezinfectante ale plăgilor și ale instrumentelor chirurgicale. Fenolul a fost descoperit în 1834 de chimistul german RUNGE. Cu toate că astăzi i s-a restrîns foarte multe utilizarea, substanța rămîne de o deosebită valoare istorică.

Descoperirile mari care s-au produs pe tărîmul chimiei organice, mai cu seamă la sfîrșitul secolului trecut amintesc de saltul deosebit făcut în sinteza substanțelor colorante care au determinat un nou imbold de studiu în biologie. În vremea aceea PERKIN studiază efectele moveinei și alizarinei. P. GRIESS studiază galbenul de anilină, H. ROTGER roșu de Congo, H. CARO, albastrul de metilen. Tot în această perioadă FISCER, HOFFMAN, LIEBERMANN au elaborat metode de colorație specifică prin care microbiologia a putut să pătrundă mai mult activitatea și cercetările experimentale. Cercetările lui WEIGERT și apoi cele ale lui ROBERT KOCH desăvîrșesc cele începute de predecesorii lor. Geniul lui ROBERT KOCH îl ajută să cucerească părți importante din universul microorganismelor; el este acela care la sfîrșitul secolului trecut introduce mediul de cultură solid, prin fixarea materialului de observat în straturi fine folosind coloranţi de anilină, utilizînd microscopia de imersie şi microfotografia. Aceste metode au fost amplificate ulterior în secolul nostru prin utilizarea microscopiei fluorescente, a histochimiei, enzimologiei, radiochimiei, spectroscopiei şi microscopiei electronice.

O serie de substanţe colorante (violetul de genţiană, Rivanolul) au fost folosite pe scară largă ca antiseptice. Proprietăţile coloranţilor vitali l-au făcut pe EHRLICH să propună în tratamentul bolilor infecţioase Salvarsanul (produs arsenobenzolic), în tratamentul sifilisului, iar în 1934 DOMAGK, KLARRER şi MIETZSCH să pună în lumină acţiunea antimicrobiană a primei sulfamide utilizate (Prontosilul roşu). Se deschide o etapă nouă în biochimie în legătură cu studiul problemelor fundamentale ale substanţelor antimicrobiene: modul de acţiune a substanţelor în relaţia dintre structura lor moleculară şi biochimia celulei microbiene.

a. *Clasificarea substanţelor dezinfectante*

În zilele noastre substanţele dezinfectante au crescut foarte mult ca număr şi impresionează prin diversitatea lor. Ele au devenit atît de numeroase încît pentru a putea fi studiate trebuie clasificate. Clasificarea lor ţine de mai multe criterii, unul din acestea fiind criteriul mediului în care acţionează (dezinfectanţi pentru apă, pentru materiale solide, pentru aer). Proprietăţile fizice şi biologice specifice ale dezinfectantelor depind de structura lor electrică şi moleculară. Clasificarea cea mai corespunzătoare este aceea care se bazează pe criteriul chimic. Din acest punct de vedere pot fi clasificate în: dezinfectanţi anorganici, dezinfectanţi organici şi dezinfectanţi organominerali.

α. *Dezinfectanţi anorganici din grupa metaloizilor.*

Dintre metaloizi mai importanţi sînt halogenii.

i. *Halogenii* sînt în număr de 5: Fluorul, Clorul, Bromul, Iodul şi Astatinul. Ei fac parte din grupa a VII-a subgrupa B a sistemului periodic. Primele 4 elemente descrise mai sus sînt elemente naturale în timp ce al cincilea a fost obţinut pe cale artificială, fiind un element radioactiv nestabil. Halogenii au molecule cu reactivitate foarte mare, fapt ce duce la imposibilitatea de a exista în natură sub această formă. Toţi halogenii naturali au acţiune bactericidă dar nu sînt folosiţi în dezinfecţie decît clorul şi iodul:

Clorul: se găseşte natural sub formă de ioni (Cl^-) şi se prepară în industrie prin electroliza clorurii de sodiu ($NaCl$). Clorul se dizolvă în apă în raport 3/1 volume. Clorul gazos se păstrează în cilindri de oţel nereacţionînd cu metalele. La dizolvarea clorului în apă se dezvoltă produşi de reacţie, în echilibru reacţia fiind reversibilă. În aceste condiţii apa de clor este un oxidant puternic datorită oxigenului degajat sub formă activă. În soluţie apoasă (apa de clor) este bactericid în concentraţie de 0,02% în 5 minute, iar în concentraţie de 0,03—0,06% este şi sporicid. Se foloseşte ca dezinfectant al apei potabile (1—3 mg/l).

Iodul: se găseşte în natură alături de clor şi brom, apa de mare conţinînd aproximativ 2,5 mg/l iod în combinaţii organice. Concentraţia cea mai mare se găseşte în Salpetru de Chile care conţine 0,1% sub formă de iodat de sodiu. La noi în ţară apele de sondă conţin pînă la 45 mg I/m^3.

Purificarea iodului se face prin sublimare, obţinîndu-se o substanţă cristalină cenuşie cu luciu metalic. Se dizolvă în cloroform, benzen, benzină, sulfură de carbon, alcool, eter, acetonă. În chirurgie se foloseşte mai ales dizolvat în benzină sau alcool. În soluţie apoasă de iodură de potasiu se dizolvă cu formarea unui ion complex. Este un oxidant mai slab decît clorul sau bromul. Dintre toate antisepticele şi dezinfectantele cunoscute iodul are cea mai puternică acţiune bactericidă — acţiunea bactericidă are efect pentru concentraţia limită activă 1/20 000 (1—10 min.). Soluţia apoasă (Lugol) sau hidroalcoolică (tinctură) cu un conţinut de 2% iod şi 2% NaI este considerată ca germicid universal. Este folosit ca antiseptic al pielii şi ca dezinfectant al unor instrumente medicale, mai ales din sticlă (termometre), iar în caz de urgenţă chiar pentru instrumentele metalice.

Utilizarea soluţiei hidroalcoolice (tinctura) ca antiseptic al plăgilor deschise prezintă unele dezavantaje, solventul se evaporă rapid lăsînd un rezidiu de iod şi iodură de potasiu caustic pentru piele provocînd o senzaţie dureroasă, iar alcoolul etilic denaturează proteinele. Mai recent cercetările au dus la elaborarea altei formule folosindu-se propilenglicolul. Această formulă (I 2 g, NaI 2,4 g, propilenglicol 50 g, apă distilată ad 100 g) este superioară din toate punctele de vedere soluţiei cu alcool etilic.

Iodoforii: soluţii apoase sau hidroalcoolice de iod nu permit valorificarea maximă a puternicei sale acţiuni germicide. Iodul nu este potrivit datorită faptului că pătează, are miros pătrunzător şi este coroziv. Pentru dezinfecţie se punea problema solubilizării iodului în apă pentru a se anula efectele de mai sus. S-a constatat că cei mai buni solubilizanţi ai iodului sînt tensioactivii neionici din clasa polietilenglicolilor. Aceste substanţe pot solubiliza iodul în 8—27%. Soluţiile de iod şi tensioactivii neionici au fost denumiţi iodofori (phoros=purtător). Aceste soluţii au culoare brună pînă la galben pal. Iodoforii nu au miros şi nu pătează, nu sînt toxici şi nici iritanţi. Au activitate germicidă mai mare decît soluţiile apoase sau alcoolice. Substanţa purtătoare reducînd tensiunea superficială, soluţia are putere mai mare de penetrare a iodului. Au fost lansate produse comercializate Wescadyne şi Iosa preparate de firma Ciba cu un conţinut de 1,6% iod disponibil. Iodoforii au două proprietăţi esenţiale: detergenţă prin substanţa tensioactivă şi puterea germicidă datorită iodului.

β. *Dezinfectanţi din grupa metalelor.*

În 1889 NERNST a lansat ipoteza că un metal introdus în apă sau în soluţia unui electrolit cu ionii săi, tinde să elibereze în soluţie ionii pozitivi, fenomen caracterizat prin tensiunea de disociaţie electrolitică a cărei valoare este o caracteristică a metalului respectiv. Acest fenomen hotărăşte acţiunea germicidă a metalelor care se numeşte acţiune oligodinamică şi care se manifestă în soluţia apoasă la concentraţie nedozabilă (oligos=neînsemnat). În ordinea intensităţii acţiunii oligodinamice metalele se împart în 6 grupe: 1) cupru, argint, aur; 2) zinc, cadmiu; 3) indiu; 4) staniu, plumb; 5) arsen, stibiu, bismut; 6) mercur, nichel, fier, aluminiu. Din aceste grupe cel mai mult a fost studiat argintul.

i. *Compuşii de argint:* dintre compuşii de argint se folosesc azotatul de argint, acetatul de argint coloidal şi metargenul.

Azotatul de argint: se folosește în soluții apoase cu un conținut de 0,01—0,1% $AgNO_3$ pentru dezinfecția plăgilor. Compresele cu soluție $AgNO_3$ 0,1% au efect bun în tratamentul arsurilor grave pentru a preveni infecțiile, în tratamentul rănilor infectate, precum și în intertrigo infectat cu Pseudomonas aeruginosa. În tratamentul arsurilor infectate se pot folosi și unguente cu $AgNO_3$ 0,5%. Unguentul de azotat de argint compus are un conținut de 1% $AgNO_3$ și 5—10% balsam de Peru, cunoscut sub denumirea de unguent Miculitz. Este folosit ca dezinfectant și granulativ. Azotatul de argint sub formă de creioane sau cristale se folosește pentru cauterizări. Creioanele sînt formate din 1 p. $AgNO_3$ și 2p. KNO_3.

Acetatul de argint se folosește sub formă de cremă 0,5% în tratamentul arsurilor pentru a preveni infecțiile.

Argintul coloidal: în conc. 1—15% se folosește ca dezinfectant cutanat.

Metargenul: este o substanță cu mari proprietăți dezinfectante. Se folosește în conc. de 1% în creme și emulsii în tratamentul arsurilor. În aceeași concentrație încorporat într-o bază hidromiscibilă cu macrogoli se folosește la impregnarea pansamentelor de tifon.

ii. *Compușii de mercur.* Acțiunea dezinfectantă a clorurii mercurice crește dacă solventul este alcoolul 70%. În sol. de 0,001—0,025% se folosea la irigarea și curățirea plăgilor. Nu se mai utilizează astăzi căci este toxică renală.

Iodura mercurică: apare ca o pulbere cristalină roșie solubilă în alcool 1/30 și sol. de ricină 1/50. Are acțiunea dezinfectantă pentru piele și plăgi. Nu se mai utilizează.

Cloramidura mercurică se folosește ca unguent în infecțiile stafilococice ale pielii și în impetigo.

Boratul fenilmercuric (merfenul): se folosește ca soluție apoasă sau alcoolică. Soluțiile apoase sînt de 2‰ și se pot dilua. Sînt cunoscute preparatele: fenosept (mercasept) care se diluează de 20 de ori atunci cînd se folosește la dezinfecția mîinilor. După spălarea simplă a mîinilor cu săpun se scufundă mîinile în soluție diluată (5%) de fenosept. În concentrație de 0,66% în soluție alcoolică se poate folosi pentru dezinfecția cîmpului operator.

Tiomersalul: în sol. de 0,1% se folosește pentru dezinfecția plăgilor iar în soluții alcoolice pentru prepararea cîmpului operator.

γ. Oxizii

Oxizii sînt combinații ale elementelor cu oxigenul. Sînt solubili în apă formînd hidroxizi.

Oxidul de calciu: se obține prin calcinarea carbonatului de calciu. Oxidul de calciu și hidroxidul de calciu (apa de var) au acțiune puternic germicidă fiind folosiți în dezinfecția anumitor obiective: fîntîni, latrine, gropi de gunoi etc.

Permanganatul de potasiu: se prezintă sub formă de cristale violete, în soluție apoasă se folosește ca antiseptic. Soluția de 1/5 000 este bactericidă. Înaintea apariției hipocloriților, el era utilizat la dezinfecția apei potabile. Deși astăzi e mai puțin utilizat, rămîne un dezinfectant valoros în cazuri de urgență.

δ. *Peroxizii*

Peroxizii hidrogenului și ai elementelor alcaline și alcalinoteroase sînt utilizați ca antiseptice.

Peroxidul de hidrogen (H_2O_2): se găsește comercial în concentrație de 30% ca perhidrol și în concentrație de 3% ca apă oxigenată. Apa oxigenată se descompune exoterm cu degajare de oxigen atomic. Catalaza din sînge (enzima specifică) descompune apa oxigenată în raportul: o moleculă catalază/100 000 molecule H_2O_2 la temperatura camerei în timp de 1 secundă. Pe această reacție biocatalitică se bazează anularea acțiunii toxice a H_2O_2 format în organism precum și acțiunea antiseptică prin oxigenul degajat atunci cînd sol. de 3% H_2O_2 este aplicată pe plăgi. Apa oxigenată este un oxidant prin oxigenul atomic și un reducător prin ionul O_2^-. Pe reacția reducătoare se bazează determinarea concentrației soluțiilor de apă oxigenată. Apa oxigenată 3% se utilizează ca antiseptic. Ca dezinfectant se poate folosi pe materialele rezistente la dezinfectare sau în condițiile în care nu se admit reziduuri după efectuarea operației.

ε. *Acizii*

Reactivitatea foarte mare a acizilor minerali limitează mult posibilitățile lor de utilizare în dezinfecție. Acolo unde degradarea materialului supus dezinfecției nu prezintă importanță se pot folosi cu succes soluțiile apoase de acid clorhidric (1,6%), acid sulfuric (5%) și acid azotic (2%). Au efect asupra tuturor germenilor patogeni chiar și asupra celor sporulați.

Acidul boric: este folosit ca antiseptic în sol. de 3% (chirurgie, urologie, oftalmologie) avînd acțiune bacteriostatică; sub formă de pulbere albă este granulativ.

Acidul sulfuros și *acidul carbonic:* rezultați din reacția anhidridelor respective cu apa au efect bacteriostatic și se folosesc ca și conservanți alimentari.

ζ. *Bazele*

Bazele sînt substanțe solide, cristaline sau amorfe și higroscopice. Dizolvarea în apă se produce cu mare degajare de căldură. În funcție de concentrație și de gradul de disociere, bazele induc saponificarea grăsimilor și prin aceasta au efect bactericid. În dezinfecție se pot folosi hidroxizii de sodiu și potasiu și hidroxizii de calciu.

Hidroxidul de sodiu (soda caustică): în conc. de 2—4% este germicid, virucid și fungicid. Soluția de 10% este bactericidă pentru bacilul Koch, după un contact de 24 ore, iar soluția de 0,28% este bacteriostatică pentru bacilul tific.

η. *Sărurile*

Sărurile sînt combinații ionice în care ochiurile rețelei cristaline sînt ocupate de cationul (metal) și anionul respectiv. De aceea în soluție apoasă sărurile sînt complet disociate (electroliți tari).

Hipocloriții: sînt sărurile acidului hipocloros, dintre care sînt cunoscuți: soluția Dakin care conține 0,5% clor activ sub formă de hipoclorit de sodiu ce se folosește ca antiseptic putîndu-se adăuga puțin acid boric.

Hipocloritul de potasiu sau apa de Javelle: are aceleași proprietăți și indicații ca și soluția Dakin.

Hipocloritul de calciu (clorura de var): este un oxidant energic; se folosește în dezinfecție sub formă de pulbere, suspensie apoasă sau ca soluție limpede (prin decantare) cu un conținut de 0,5—5% clor activ.

ϑ. *Sulfații*

Sulfatul de cupru: folosit ca fungicid.

Sulfatul mercuric: bactericid, se utilizează ca antiseptic al mîinilor sub forma unor combinații complexe.

ι. *Dezinfectanții organici*

Dintre dezinfectanții organici alcoolii sînt combinații organice hidroxilice. Numele lor se formează prin adăugarea sufixului „ol“ la numele hidrocarburii care formează scheletul moleculei.

Alcoolul etilic (etanolul): se fabrică industrial prin fermentarea glucozei provocată de drojdia de bere. Prin distilarea fracționată a produsului brut se obține alcool de 94—95%. Purificarea se face printr-o nouă distilare din care rezultă alcoolul rectificat, adică un amestec de 95,57% alcool etilic și 4,43% apă. Alcoolul pur sau alcoolul absolut se obține prin deshidratarea acestui amestec cu substanțe care rețin apa. Alcoolul etilic se amestecă în orice proporție cu apa. Se aprinde ușor, arzînd cu flacără albastră: dizolvă acizii grași și precipită proteinele. Acțiunea germicidă este mai mare în soluție sub 95%. În concentrația de 50—75% se folosește ca antiseptic al pielii și dezinfectant al instrumentelor. Alcoolul denaturat (spirt sanitar) conține 70—90% alcool etilic, 10% alcool metilic și un colorant pentru a-l face ușor de recunoscut, deoarece este toxic.

În ultimul timp se folosesc *izopropil alcoolul și diclorbenzilalcoolul* pentru producerea unor soluții antiseptice de mare eficacitate în dezinfecția mîinilor (Rapidosept-Bayer).

κ. *Fenolii*

Fenolul: se folosește pentru dezinfecția pielii și tratamentul unor infecții cutanate. Se găsește sub formă de soluții apoase diluate (sub 2%) pretîndu-se pentru dezinfecția plăgilor mici. În prezent se folosește mai puțin datorită mirosului neplăcut.

Clorotimolul și *Cloroxifenolul:* se folosesc mai puțin.

Hexaclorofenul: este o pulbere cristalină albă, insolubilă în apă, solubilă în alcool și eter. Se păstrează în flacoane bine închise și ferite de lumină. Este un dezinfectant cu activitate bactericidă puternică față de microorganismele gram pozitiv și mai slabă față de cele gram negativ. Are acțiune bacteriostatică față de Staphylococus aureus. Este mai activ la un pH ușor acid, activitatea antibacteriană scăzînd în mediul alcalin. Acetatul fenilmercuric și nitromersolul măresc acțiunea hexaclorofenului. Pentru băi dezinfectante se folosește mai ales formula: hexaclorofen 10 g, alcool 40 ml, hidroxid de sodiu 1 g, apă proaspăt fiartă și răcită ad. 100 ml (30 ml sol. la 100—150 ml apă). Hexaclorofenul în concentrație 1—3% este frecvent încorporat în loțiuni, săpunuri și unguente care se folosesc atît pentru dezinfecția pielii sănătoase, cît și în tratamentul unor infecții cutanate. Se folosește înglobat în săpun lichid după formula: 100 g apă, 13 g sapo kalinus și 225—600 mg hexaclorofen pentru spălarea mîinilor chirurgului. Nu irită deloc pielea pătrunzînd în adîncime, avînd și acțiune dezodorantă.

MYERS prepară o cremă cu următoarea formulă: hexaclorofen 1 g, derivați de lanolină etoxilați 25 g, apă ad. 100 g. Unguentul e indicat ca emolient pentru a preveni escarele la bolnavii cu ședere prelungită în pat. Există un unguent indicat pentru arsuri: hexaclorofen 0,5 g, Calamină 5 g, paraclorfenol 0,4 g, menthol 0,2 g, bază ad. 100 g.

λ. *Aldehidele*

Aldehidele sînt combinații carbonilice în care grupa carbonil este legată de un atom de carbon dintr-o hidrocarbură parafinică, olefinică sau aromatică și un atom de hidrogen. Din această grupă substanța cea mai mult utilizată în dezinfecție este aldehida formică (formaldehida).

Formaldehida: la temperatura obișnuită este un gaz incolor cu miros înțepător sufocant. Se dizolvă în apă cu degajare de căldură și se polimerizează prin cataliză cu formare de poliformaldehide. Datorită acestei proprietăți ea poate exista doar în stare gazoasă ca monomer. Aldehida formică reacționează ireversibil cu proteinele dînd precipitate de consistență cornoasă prin legarea catenelor polipeptidice prin punți metilenice.

Reactivitatea mare cu proteinele explică toxicitatea pentru celula microbiană și prin aceasta acțiunea sa bactericidă, bacterostatică, sporicidă și virulicidă prin care se conturează valoarea dezinfectantă. Mai recent s-a descoperit că *puterea bactericidă a soluției* de *formaldehidă în prezența tetraboratului de sodiu se dublează.* Aldehida formică se utilizează în dezinfecție ca soluție apoasă 2—5% sau în fază gazoasă într-o atmosferă cu umiditate de aproximativ 80%. În dezinfecția cu formaldehidă gazoasă se utilizau lămpi de alcool metilic în care arderea vaporilor de alcool se produce la nivelul unei grile de cataliză din cupru sau argint, procedeul bazîndu-se pe reacția de sinteză a aldehidei. Cel mai răspîndit este procedeul evaporării soluțiilor de formol sau a suspensiilor de paraformaldehidă în apă, condiții în care se realizează și concentrația în vapori de apă necesară unui efect bactericid optim. Evaporarea formolului se poate face prin căldura dată de o rezistență electrică, arderea unui combustibil sau rezultată dintr-o reacție chimică. În această ultimă eventualitate se utilizează ca oxidant permanganatul de potasiu, care reacționînd cu aldehida formică dezvoltă o mare cantitate de căldură pe seama căreia aldehida nereacționată se dagajă sub formă de gaz. Aldehida formică se utilizează și ca antiseptic al pielii sub forma unui săpun medicinal cunoscut sub denumirile de *lisoform* sau *Sapoform* (Formol 40 g = aldehidă formică 16 g, săpun de potasiu 40 g, alcool etilic 20 g). Rata letală pentru amestec 10—15 g formol.

μ. *Sărurile cuaternare de amoniu*

Săruri cuaternare de amoniu mai des folosite sînt: clorura de benzalconiu, clorura de benzetoniu, clorura de cetilpiridiniu, bromura de cetrimoniu, clorura de decualiniu, bromura de cetexoniu etc.

Clorura de benzalconiu: în soluție apoasă de 0,1—0,2% se folosește pentru dezinfecția preoperatorie a pielii, iar soluția de maximum 0,1% pentru curățirea plăgilor și în arsuri.

Clorura de benzetoniu: are aceleași indicații ca și precedenta în soluție de 0,1—0,2%.

Cetazolina (Sterogenolul): este un preparat al Farmacopeei române cuprinzînd cetyl-piridinium-bromatum. În soluţie de 1% se folosește pentru dezinfecţia mîinilor, iar în soluţie de 10% pentru dezinfecţia instrumentelor. Este un bun dezinfectant al mîinii chirurgului avînd dezavantajul că se inactivează în prezenţa săpunului sau al substanţelor albuminoide (secreţii, sînge).

v. *Substanţe tensioactive de sinteză* (detergenţi)

Folosirea săpunurilor este limitată datorită alcalinizării soluţiilor, solubilităţii relativ scăzute, diminuării puterii detergente în apa dură ca urmare a formării săpunului de calciu insolubil și descompunerii în mediu acid. Avînd ca model schematic molecula amfipatică a săpunului s-au obţinut prin sinteză chimică substanţe modificatoare ale tensiunii superficiale cu proprietăţi fizice și chimice superioare, care se produc în cantităţi tot mai mari și a căror utilizare este tot mai deosebită.

Din punct de vedere chimic substanţele tensioactive de sinteză aparţin unor clase de combinaţii foarte diferite dar părţile componente ale moleculei amfopatice au aceleași proprietăţi dominante.

Se pot clasifica în 4 grupe:

— *grupul anionic* (săpunul);

— *grupul cationic* — săpunuri cationice (sărurile cuaternare de amoniu, săpunuri inverse);

— grupul amfolitic;

— grupul neionic (nu ionizează).

Corespunzător structurii moleculei modificatorii de tensiune superficială determină efectele caracteristice după care se pot defini ca: *muianţi, emulsionanţi, spumanţi* și *detergenţi*. Însumarea efectelor succesive, udare, desorbţie, emulsionare, dispersie, stabilizarea dispersiei caracterizează detergenţa sau curăţirea. După efectul dominant, grupul anionicilor cuprinde cei mai mulţi detergenţi (săpunuri). (De exemplu „Alba“ și „Perlan“).

Amfoliticii sînt în principal detergenţi iar neionicii cuprind un număr mare de emulgatori. Din acest ultim grup vom cita ca exemplu substanţele din clasa polimerilor de oxid de etilenă de tip „Span“ sau „Tween“ cu unele aplicaţii în tehnica modernă, în bacteriologie, dar mai ales ca solubilizanţi ai unor substanţe puţin solubile în apă.

În concluzie putem spune că numai substanţele active cationice, ca săruri de amoniu cuaternar și detergenţii amfolitici sînt bactericizi remarcabili, apropiindu-se cel mai mult de condiţiile stabilite pentru dezinfectantul ideal.

Detergenţii amfolitici sînt combinaţii ale căror moleculă amfopatică ionizează în soluţie apoasă cu formare de ioni bipolari (amfiioni). Sînt substanţe cristaline sau solide cu aspect de săpun. În soluţie apoasă formează un film mezomorf și prin aceasta sînt în principal detergenţi. Sînt substanţe dezinfectante, dintre care mai cunoscuţi sînt: „Tego“ și „Tegalan“. Au culoare gălbuie, cu miros slab de amoniac. În soluţie apoasă de 1% detergenţii amfolitici sînt întrebuinţaţi ca dezinfectanţi pentru orice fel de obiecte indiferent de materialul din care sînt confecţionate, datorită efectului atît de curăţire cît și efectului bactericid.

ξ. *Cloraminele*

Cloraminele sînt derivații clorurați la nivelul azotului aminelor. În dezinfecție se utilizează cel mai mult mono- și diclor-sulfonamidele aromatice cunoscute sub denumirea de cloramine. Cloraminele dezinfectante sînt sulfonamide clorate, în care atomul de clor este legat de azotul grupării sulfonamidă grefată pe un nucleu aromatic. Cloraminele sînt substanțe cristaline, solubile în apă cu care reacționează eliberînd prin hidroliză hipoclorit de sodiu, respectiv anion hipocloros. Acțiunea bactericidă a cloraminelor se bazează pe hidroliza și descompunerea rapidă sau lentă în funcție de pH.

— *Cloramina B:* este o pulbere albă sau ușor gălbuie cu miros de clor și gust amar. Se descompune lent la aer și lumină; prin încălzire se descompune cu explozie; se dizolvă în apă. Cloramina B trebuie să conțină 25—29% clor activ.

— *Cloramina T* (mianina, actinina); este o pulbere albă cristalină cu miros de clor și gust amar. Trebuie să conțină 24—26% clor activ.

— *Dicloramina T:* conține 28—30% clor activ.

— *Halazona:* conține 24—26% clor activ.

Cloraminele se prezintă sub formă de pulbere sau comprimate cu adaos de substanțe alcaline stabilizante (bicarbonat de sodiu). Sînt substanțe bactericide similare hipocloritului de sodiu, dar sînt mai stabile decît hipocloriții. Cloramina B, T și Halazona se folosesc pentru dezinfectarea apei potabile. Concentrația soluțiilor este de 0,5—1,5%. Sărurile de amoniu adăugate, dau cloramina activată.

o. *Substanțe dezodorizante*

Prin procesele de descompunere biocatalitică a materiilor organice, deci prin procesul de putrefacție, apar o serie de substanțe rău mirositoare care se răspîndesc în atmosferă. Acest proces este produs atît de germeni saprofiți cît și de germeni patogeni. Substanțele dezinfectante avînd rolul de distrugere a germenilor au în cele din urmă și efect dezodorant. Acest efect este însă tardiv.

În scopul îndepărtării sau mai bine zis al mascării acestor mirosuri, au fost imaginate o serie de procedee de purificare a aerului, folosindu-se substanțe cu tensiune mare de vapori și care au un miros plăcut răspîndindu-se prin dispersie sau aerosolizare în spațiul în care sînt utilizate. Substanțele dezodorizante constituie mijloacele chimice generale de sanitație. Cele mai importante dintre acestea sînt uleiurile volatile (uleiuri esențiale sau eterice), care sînt extrase din plante aromatice și se folosesc pe scară largă la fabricarea parfumurilor. Uleiurile eterice au ca nucleu principal hidrocarburile terpenice și o serie de derivați oxigenați de tipul alcoolilor, aldehidelor, esterilor, cetonelor etc. Printre substanțele componente ale uleiurilor eterice (camforul, eugenolul, mentolul, timolul) sînt și unele cu acțiune bacteriostatică, fapt ce determină ca aceste uleiuri să fie folosite ca antiseptice (uleiul de mentă, eucalipt) pentru mucoasa bucală și nazală. Dintre substanțele mai des folosite este para-diclorbenzenul. Este o substanță sintetică de aspect cristalin, incolor, insolubil în apă dar solubil în solvenți organici; are proprietatea unei evaporări lente la temperatura camerei producînd o atmosferă plăcut mirositoare. Se folosește ca dezinfectant în special în W.C.-uri sub formă de comprimate (Odorcid, Globol). Uleiurile eterice sînt folosite pentru dezodorizarea locuințelor, saloanelor de spital în care mirosurile sînt produse de supurații cu anaerobi, cu bacilul coli, prin necroze de fascii, în peritonite, în saloane cu bolnavi care au colostomii și anusuri contra naturii etc. Răspîndirea uleiurilor eterice se face prin evaporare sau aerosolizarea unor soluții alcoolice pe bază de alcool etilic, propilenglicol sau trietilenglicol. Uneori se folosesc prin pulverizarea concentratelor aerosolizabile din butelii metalice sub presiune.

Substanțele dezodorizante pot fi amestecate cu substanțe dezinfectante sau antiseptice și astfel se realizează amestecul care prin aerosolizare contribuie la o foarte bună dezinfecție a aerului (aerosept).

Nitrobenzenul și salicilatul de metil se pot folosi de asemenea intrînd în soluțiile aerosolizabile în amestec cu paradiclorbenzenul realizîndu-se astfel comprimate. Tot ca forme solide se utilizează și naftalina și paraformaldehida în care se introduc camfor sau uleiuri de eucalipt, mentă sau pin.

Nici în zilele noastre nu sînt cunoscute mecanismele intime de acțiune a substanțelor dezinfectante. Inițial se considera că distrugerea microorganismelor este în primul rînd hotărîtă de *concentrația* substanței dezinfectante. Mai tîrziu datorită lui EHRLICH s-a ajuns la unele explicații de mare utilitate. După ipoteza lui EHRLICH în protoplasma celulei microorganismelor există o serie de *grupe receptoare* sau catene laterale prin care se fixează substanțele nutritive și oxigenul. În această concepție microorganismele nu pot fi distruse decît atunci cînd se folosește o substanță antagonistă care este fixată de catenele laterale (chimioreceptori) substituindu-se substanțelor nutritive și oxigenului. De exemplu tensioactivii cationici sînt fixați de grupele acide ale chimioreceptorilor care blochează funcțiile biochimice ale celulelor microbiene. La nivelul celulei microbiene se produc o serie de fenomene fizice și chimice. Primul dintre acestea este *adsorbția substanței* dezinfectante de către celula microbiană. Substanța dezinfectantă se fixează pe celula microbiană, dar această fixare se produce la început pe baza unor legături slabe și reversibile. Indiferent de forța de fixare fenomenul este urmat de o serie de modificări ale proprietăților membranei microorganismului, modificări care dau posibilitatea substanței dezinfectante să pătrundă în celulă unde abia încep procesele de interacțiune chimică. Astfel s-a ajuns la concluzia că adsorbția este singurul mecanism care hotărește moartea microorganismelor. Puterea de absorbție este însă condiționată de prezența moleculelor dipol ale apei în care se produce fenomenul fizico-chimic, de tensiunea superficială care favorizează pătrunderea substanței, de pH, de temperatură, de concentrația ionică, de caracterul polar sau nepolar al substanței dezinfectante și de concentrația sa.

Progresele din ultima vreme se datoresc microscopului electronic care a relevat efectele fizice care pot duce la omorîrea celulei microbiene. S-a ajuns la concluzia că substanțele dezinfectante *modificînd tensiunea superficială* duc la liza germenilor. Sărurile de amoniu cuaternar, de exemplu, datorită proprietății caracteristice a moleculelor amfipatice, de a se adsorbi pe un strat orientat determină prin adsorbţie la interfaţa membrană celulară — apă o scădere mare a tensiunii superficiale, cu mult sub valoarea de echilibru cu tensiunea interioară a celulei şi în această situaţie, membrana celulară se rupe. Coborîrea tensiunii superficiale este hotărîtoare în cazul substanţelor tensionegative puternice, prezentînd concentraţii mari. Atît *adsorbţia* cît şi *modificarea tensiunii superficiale a membranei* sînt urmate de o *creştere a permeabilităţii*, fapt ce înlesneşte pătrunderea substanţei dezinfectante în interiorul celulei; ceea ce hotărăşte de acum moartea microorganismului este capacitatea substanţei de a se fixa ireversibil, deci gradul său de toxicitate şi durata timpului de contact cu microorganismul. Acest mecanism poate să explice forţa bactericidă a unor substanţe dezinfectante mai puţin solubile la care se asociază un detergent (săpunuri dezinfectante). Pătrunderea substanţei dezinfectante în celulă depinde de permeabilitatea membranei, precum şi de diferenţa de presiune osmotică dintre mediul ambiant şi interiorul celulei. Cu cît presiunea osmotică din mediul ambiant este mai mare şi cea din interiorul celulei mai mică, cu atît şi puterea de penetrare în interiorul celulei a substanţei dezinfectante va fi mai mare. În felul acesta se face un schimb: intrare de substanţă dezinfectantă şi ieşire spre mediul înconjurător de metaboliţi şi ioni tot datorită modificărilor permeabilităţii membranei. Se realizează astfel un fenomen dublu: endosmoză-exosmoză. Faptul ar putea să explice cum unele substanţe ar acţiona prin modificarea proprietăţilor fizice ale mediului care ar induce o serie de modificări ale coloizilor celulari. Caracteristicele fizice ale mediului pot fi modificate şi de substanţe care în prezenţa apei produc o energie calorică mare ducînd la creşterea temperaturii peste limita de toleranţă a microorganismului.

Există şi unele explicaţii de natură fizico-energetică a procesului bactericid. Astfel unii autori, referindu-se la substanţe dezinfectante metalice (argentice) conchid că s-ar produce o serie de modificări structurale ale proteinelor din protoplasma microorganismului datorită unor radiaţii aşa numite radiaţii „E“ care se emit pe suprafaţa metalului şi care sînt producătoare de mare energie.

Alte ipoteze susţin că atomul metalic sau ionul metalic ar perturba *asociaţiile electrice se înaltă frecvenţă din celula bacteriană*. Ionii metalici ar produce o perturbare a cîmpului electrostatic normal al celulei microbiene ajungîndu-se astfel la un dezechilibru fizic incompatibil cu viaţa microorganismului.

Reacţiile chimice puternice ale substanţelor dezinfectante ar fi *degradarea proteinelor* şi *perturbările morfologice ale celulei microbiene*, ajungîndu-se astfel la reacţii între proteinele fundamentale ale celulei şi substanţele dezinfectante. Din punctul de vedere al efectelor chimice pe care le produc substanţele dezinfectante s-ar putea clasifica în: oxidante, halogenante, deshidratante, modificatoare de pH, hidrolizante, denaturante şi precipitante ale proteinelor, inhibitoare ale sistemelor enzimatice şi chelatizante.

b. *Substanţele dezinfectante şi acţiunea lor asupra virusurilor*

Unele substanţe dezinfectante sînt aşa-numite virulicide. În ultimul timp s-a afirmat tot mai mult natura exclusiv chimică a virusurilor ajungîndu-se la următoarele concluzii:

— virusurile sînt macromolecule nucleoproteice;

— virusul are un nucleu central format din ARN şi o parte periferică care e o proteină specifică;

— caracterele structurale şi proprietatea infectantă sînt hotărîte de ARN-virus;

— virusurile nu comportă aparat enzimatic fapt ce nu le îngăduie să metabolizeze;

— mediul de dezvoltare a virusurilor este doar intracelular şi dezvoltarea reprezintă o funcţie a celulei.

Pe baza acestei concepţii substanţele dezinfectante pot reacţiona cu macromolecula virus ca reactivi generali sau specifici. Acţiunea substanţelor dezinfectante asupra virusurilor s-ar putea produce fie asupra proteinei protectoare, fie asupra acidului ribonucleic ajungîndu-se la modificarea configuraţiei macromoleculei, ţinînd seama de faptul că la nucleul de ARN corespunde o structură nucleică specifică a proteinei periferice. Prima manifestare din cadrul contactului virus-substanţă se produce între proteina protectoare a virusului şi substanţa dezinfectantă. Dacă proteina periferică suferă o degradare, acidul ribonucleic poate rămîne protejat chiar de această proteină degradată şi să-şi păstreze puterea infectantă. Puterea de infectare a virusurilor este în funcţie de configuraţia ARN-virus, fapt ce ridică problema că distrugerea virusurilor în mediul exterior e în funcţie de posibilitatea de degradare a ARN-virusului. Numai atunci cînd se degradează atît de mult proteina protectoare încît să fie posibil contactul dintre ARN şi substanţe dezinfectantă s-ar putea ajunge la anularea infecţiozităţii virusurilor. Probabil astfel ar acţiona acizii şi bazele tari precum şi oxidanţii puternici în concentraţii mari. Cunoştinţele actuale sînt prea puţine pentru a putea desluşi acţiunea substanţelor dezinfectante asupra virusurilor. Un lucru este sigur că substanţele dezinfectante trebuie să reacţioneze ireversibil cu acidul nucleic dar numai după ce în prealabil au dezintegrat proteina de împachetare.

Acţiunea substanţelor dezinfectante este în strînsă dependenţă de o serie de factori cum ar fi: gradul de dispersie, concentraţie, temperatura, ionii de apă, cationii şi anionii, substanţele organice şi tensiunea superficială.

Dezinfecţia prin substanţe chimice a început să se aplice tot mai mult în practica medicală cu scopul de a înlocui metode fizice mai complicate şi mai costisitoare. Pentru ca să se producă un contact între microorganism şi substanţa dezinfectantă acesta trebuie să se realizeze într-un mediu de legătură lichid. De cele mai multe ori mediul este soluţia apoasă a substanţei. Pentru realizarea acestui contact, germene-substanţă dezinfectantă, se recurge la scufundare. În acest fel se pot dezinfecta obiecte de dimensiuni mici, iar menţinerea contactului poate fi de lungă durată. Inconvenientul imersiei este posibilitatea de degradare a unor obiecte şi imposibilitatea scufundării unor obiecte mari.

O altă metodă aplicativă este stropirea sau pulverizarea prin care se dezinfectează suprafețele. Astfel se procedează cu mobilierul, realizîndu-se pelicule fine de lichid. Atunci cînd este necesar un timp de contact mai mare decît se poate obține prin stropire, operația se va repeta. Stropirea se aplică cu mare succes și pentru țesături, realizîndu-se umeziri pînă la saturație și păstrarea acestora în saci impermeabili sau camere etanșe, iar după scurgerea timpului necesar se expun la aer.

Vaporizarea este și ea o metodă bună a dezinfecției chimice, atunci cînd se asigură un mediu lichid de contact, o concentrație eficientă a substanței precum și contactul acesteia cu germenele pe o perioadă de timp eficientă. Cea mai obișnuită formă de vaporizare este formolizarea. Va trebui să se țină seama de cantitatea de soluție vaporizată care trebuie să fie suficientă pentru a umezi suprafețele care trebuie dezinfectate. Pentru ca metoda să fie eficientă trebuie să se folosească spații determinate cum sînt etuvele sau camerele de dezinfecții. Camerele trebuie să fie etanșe pentru a nu consuma prea multă substanță dezinfectantă. Umezirea obiectelor mărește capacitatea dezinfectantă a substanței în cantitate mai mică.

Aerosolizarea: constă în folosirea unei dezinfectant în aer sub formă de aerosol. Este o metodă care tinde să se dezvolte foarte tare folosind ultrasunete, pulverizatoare turbioame, vibratoare, bombe cu sisteme de fază lichid-gaz etc. Calitatea dezinfectantelor care pot fi folosite pentru aerosolizare nu este însă atît de bună pe măsura aparatelor care produc aerosoli. Se consideră că prin aerosolizare în mediu închis se va putea înlocui vaporizarea.

Dezinfectanții uscați: se adresează unor lucruri care conțin lichide, care să ia parte la dizolvarea substanței dezinfectante (urină, fecale). Se folosește mai ales varul nestins, care acționează atît chimic cît și prin acțiunea fizico-calorică datorită procesului de stingere a varului.

c. *Cum se comportă germenii față de agenții fizici și chimici*

— *Stafilococul:* este un agent patogen foarte răspîndit avînd specii saprofite și patogene. Există purtători de stafilococ în nasofaringe de unde se răspîndesc prin picăturile de salivă și mucus. Există purtători intestinali sau în plăgi. Cel mai patogen dintre stafilococi este Stafilococul aureus care se dezvoltă mai ales la temperatura corpului și la un pH alcalin. Este rezistent în mediul extern; este rezistent la agenți fizici supraviețuind pînă la 60 min., la 60°C și luni de zile în ghiață, dar este inactivat în cîteva minute de razele ultraviolete. Este distrus în 10 minute de fenol 4%, sublimat 1‰, cloramină 1/3 000, zefirolul în diluții de 1/2 500. Acțiunea cea mai rapidă este cea a detergenților amfolitici. Tego 103 S în diluție de 1% distruge stafilococul în 3 minute, iar Tego 103 G și Tego 51 în sol. de 1% îl distruge într-un minut.

— *Streptococul:* este răspîndit atît ca saprofit cît și patogen. Purtătorii de germeni îl poartă în nasofaringe, intestin și vagin. Cel mai răspîndit este Streptococus pyogenes și viridans precum și grupul enterococilor. Se dezvoltă la temperatura corpului și la un pH alcalin. Este rezistent în mediul extern, fiind favorizat de întuneric. Rezistă ani de zile sub formă liofilizată. Pe haine și obiecte la întuneric poate rezista luni de zile. Rezistă 12 ore la 60°C și numai 1 oră la 70°C. Este foarte sensibil la razele ultraviolete. Sărurile cuaternare cum e clorura de cetilpiridiniu în dil. 1/4.000 îl distrug în 15 secunde. Este sensibil și la refirol. Sînt activi de asemenea fenolul și clorul în concentrații uzuale.

— *Bacilul proteus:* este saprofit și condiționat patogen și foarte răspîndit în putrefacția materiilor organice din pămînt, ape uzate și alimente alterate. Tulpinile cele mai răspîndite sînt Proteus vulgaris și mirabilis. Rezistă cîteva luni la frigider și în ghiață iar la temperatura camerei pînă la 60 de zile. Sărurile cuaternare de amoniu îl lasă singur supraviețuitor printre celelalte microorganisme. Ar fi sensibil față de iod. Wescodyne-ul îl distruge în diluții de 1/40.000—1/20.000. Bromocetul are acțiune bună. Este de 100 de ori mai rezistent decît stafilococul auriu. Dintre detergenții amfolitici Tego 103 g și 103 G acționează în 15 min., iar Tego 51 tot în conc. de 1% îl distruge într-un minut.

— *Bacilul piocianic:* este și el saprofit și condiționat patogen. Este rezistent în mediul extern, supraviețuind luni de zile la temperatura camerei. La rece supraviețuiește pînă la 8 ani. Este rezistent și la razele ultraviolete. Supraviețuiește 15 min. la 60°C. La sărurile cuaternare este de 40—80 de ori mai rezistent ca stafilococul. Prezența lui e dependentă de lipsa de igienă. Cînd apare în plăgi se va folosi pulberea de acid boric.

— *Virusul gripal:* este sensibil la căldură fiind distrus în 15 min. la 60°C. Rezistența la temperaturi joase îl conservă timp de săptămîni. Este sensibil la lumină și raze ultraviolete care-l distrug în 10—60 min., în timp ce peliculele uscate nu pot fi inactivate nici în 90 min. Zefirolul îl inactivează în 30 min. la 20°C. Fenolul 0,8‰ îl inactivează în 8 zile, dar în condițiile unui contact bun sînt suficiente 30 minute. Fenolul 3% îl distruge în 3 minute. Săpunul cu formaldehidă în concentrație de 2% îl distruge în 5 minute, iar sublimatul 1% îl inactivează în 3 minute.

— *Virusul hepatitei epidemice:* rezistă la temperatura camerei în plasmă 6—9 luni. Este rezistent la uscăciune, congelări și decongelări. La fierbere rezistă 30 minute, la autoclavare 30 minute. Este rezistent la ultraviolete 2 ore și nu e influențat de alcool, fenol sau crezol.

2. Dezinfecția fizică (Sterilizarea)

a. *Sterilizarea prin căldură*

Acțiunea căldurii pentru combaterea și prevenirea infecției, a fost cunoscută odată cu descoperirea microorganismelor. Se știe de atunci că pentru stingerea unor surse de infecții era necesară arderea hainelor bolnavilor, lenjeria de pat etc. Era cunoscută necesitatea fierberii pansamentelor și instrumentarului. Și în zilele noastre căldura este o metodă deosebit de utilizată în sterilizare. Căldura acționează prin distrugerea unor substanțe organice, în principal cele proteice. Degradarea ireversibilă a proteinelor apare la temperatura ce depășește 50°C cînd se produc ruperi ale legăturilor dintre atomii de carbon și O, S, H, N. Rezistența microorganismelor la căldură este diferențiată și aceasta este în legătură cu diferențierea constituenților celulari (proporție de proteine, grăsimi, zaharuri etc.). Este foarte importantă apa din compoziția microorganismului care favorizează sensibilitatea acestuia față de căldură. Microorganismele liofilizate, deci în stare de deshidratare sînt mai rezistente la căldură, iar atunci cînd se acționează cu căldură uscată, temperatura trebuie să fie mult mai ridicată decît în cazul căldurii umede. Apa din interiorul microbului favorizează absorbția de energie calorică proporțional cu volumul său. LEWITH a arătat că albumina de ou plus 50% apă coagulează la 56°C, în timp ce albumina de ou plus 0% apă coagulează la 160°C. Sporii rezistă mai mult la căldură datorită cantității mici de apă dar și datorită existenței membranei de înveliș. În cazul aceluiași microb forma sa vegetativă nu rezistă decît cîteva minute la 65—70°C în timp ce formele sporulate rezistă ore în șir la temperaturi de 100°C.

— *Flambarea:* este folosirea căldurii produsă de flacără. Se realizează prin trecerea prin flacără a unor obiecte sau expunerea la flacără a unor suprafețe. Germenii sînt distruși prin acțiunea temperaturilor mari sau prin combustia substanțelor organice. Flambarea se poate folosi pentru obiecte metalice sau de sticlă de așa manieră ca încălzirea suprafețelor de dezinfectant să fie suficientă, deci pînă în pragul de ardere a substanțelor organice și omogenă pe întreaga suprafață. Ea este folosită în laboratoare pentru dezinfecția anselor metalice, a baghetelor de sticlă și a pipetelor. Se pot dezinfecta suprafețe metalice sau din beton, cești metalice, cutii, grătare.

— *Incinerarea sau arderea:* se efectuează în crematorii unde ard materiale folosite de tipul pansamentelor, hîrtiilor, gunoaielor, resturilor, cîrpelor, fragmente și piese anatomice, animale de experiență infectate etc.

α. *Sterilizarea prin căldură uscată*

Avînd în vedere faptul că metoda este inferioară celei care folosește căldura umedă, temperaturile de încălzire a curentului trebuie să fie peste 160—180°C, iar aerul încălzit trebuie să fie în mișcare pentru a ajunge o cantitate cît mai mare de căldură în legătură cu obiectul de dezinfectat. Stafilococul rezistă 8 ore la 98°C aer uscat, 3 ore la 90°C cu umiditate 20% și 2 minute la 90°C cu umiditate 80%. Ca să se obțină o sterilizare prin aer cald temperatura necesară este de 160—180°C de la 30 min. la 2 ore, iar pentru materiale rezistente, temperatura se poate ridica pînă la 400°C timpul necesar fiind de 30 sec. pînă la 1 min. Prototipul aparatului folosit este pupinelul cu pereții dublii izolați termic (fig. 15.1, 15.2). În pupinele se dezinfectează obiecte metalice și de sticlă, în special instrumentar medical. Instrumentele vor fi în prealabil spălate (fig. 15.3, 15.4). Caramelizarea celulozei din hîrtia de înveliș sau a depunerilor de vată este semnul de control al realizării sterilizării (fig. 15.5, 15.6, 15.7, 15.8).

β. *Sterilizarea prin căldură umedă*

Sterilizarea prin căldură umedă este metoda de sterilizare cea mai răspîndită. Căldura umedă fiind mai eficientă decît cea uscată nefiind

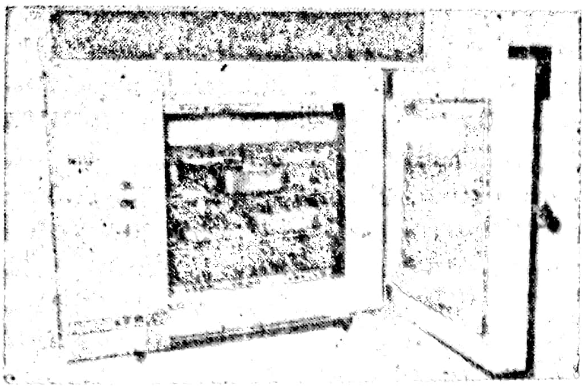


Fig. 15.1. — Pupinelul.

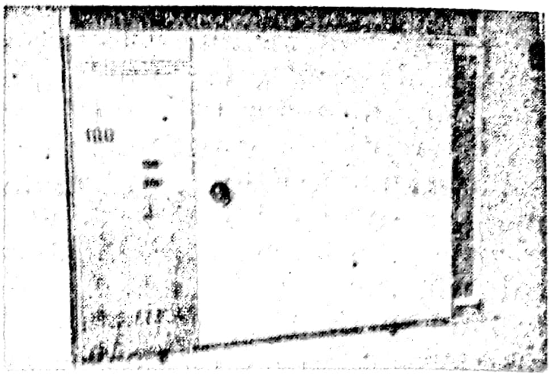


Fig. 15.2. — Pupinelul.

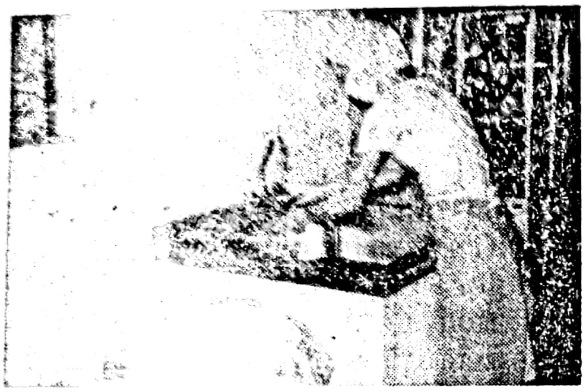


Fig. 15.3. — Spălarea instrumentelor cu perie sub jet de apă.

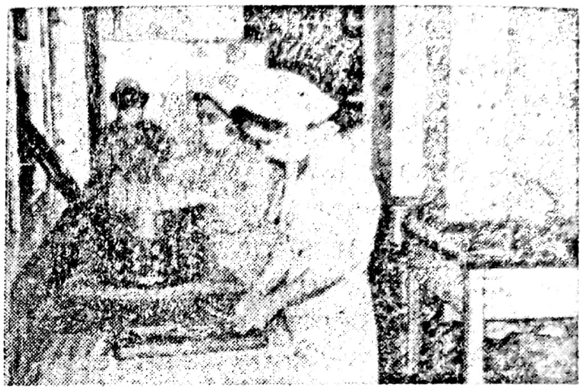


Fig. 15.4. — Pregătirea unei truse chirurgicale.

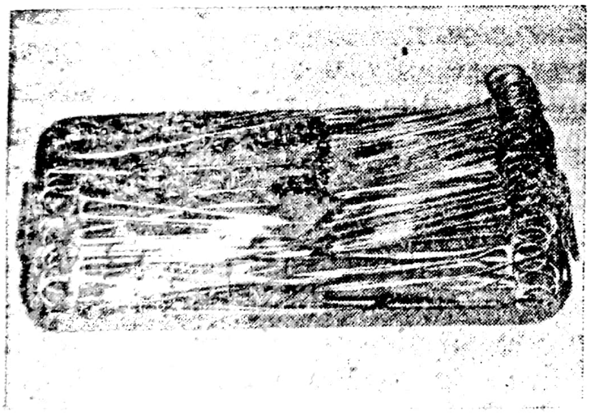


Fig. 15.5. — Trusă chirurgicală pentru operaţie mijlocie.

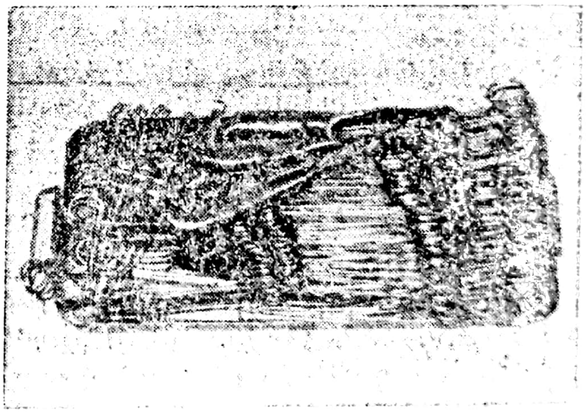


Fig. 15.6. — Trusă chirurgicală pentru operaţie mare.

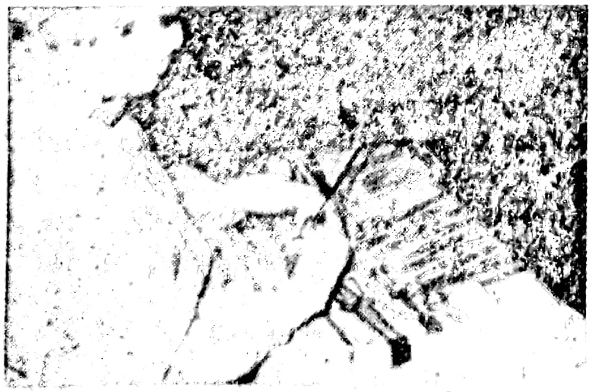


Fig. 15.7. — Instrumente sterile pe masa Sonnenburg.

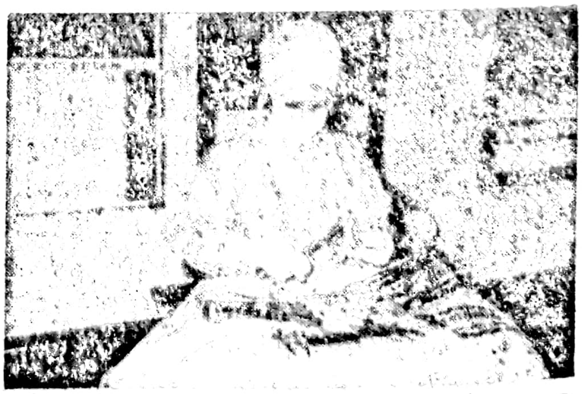


Fig. 15.8. — Sistemul de aranjare pe masa Sonnenburg.

necesare temperaturi atît de mari, fapt ce o face aptă pentru a fi aplicată la o gamă mult mai mare de obiecte sau materiale.

γ. *Sterilizarea prin fierbere*

Sterilizarea prin fierbere se face prin intermediul apei la o temperatură în jur de 100°C. Fierberea datorită clocotului asigura și o agitare a lichidului care vine în contact mai intim cu suprafața obiectelor. Dacă la apa de fierbere se adaugă substanțe alcaline, detergenți sau substanțe chimice dezinfectante termostabile în cantități mici (carbonat de sodiu 1—2%, detergent 0,5—1,0%, formol 0,5—1‰) se mărește eficacitatea de sterilizare prin creșterea punctului de fierbere. Prin fierbere se dezinfectează seringi, instrumentar chirurgical, lenjerie. În ultimul timp nu se mai dă fierberii creditul de odinioară datorită rezistenței virusului hepatitei B și posibilității transmiterii hepatitei de inoculare.

b. *Sterilizarea cu vapori*

Prototipul dezinfecției cu vapori se realizează cu ajutorul autoclavului (fig. 15.9, 15.10). Sterilizarea se face prin vapori de apă la presiune de 0,5—3 atm. și la temperaturi variind pînă la 140°C. Creșterea presiunii este direct proporțională cu creșterea temperaturii în autoclav. Pentru o presiune de 1 atm. corespunde o temperatură de 120°C; la 2 atm temperatura se ridică la 130°C și la 3 atm. la 144°C. Presiunea din autoclav se măsoară cu ajutorul unui manometru. Valorile la care se sterilizează sînt pentru presiune de 2—2,5 atm.; iar pentru temperatura de 136—140°C, timpul necesar fiind de 30 minute. În general se folosesc două tipuri de sterilizare cu vapori sub presiune. Tipul clasic este aparatul Chamberland. Apa care produce vapori este conținută în însăși cazanul de sterilizare. Aparatul este simplu, se defectează rar și este ușor de transportat. Un al doilea tip de aparat este cel cu dublu perete.

Fig. 15.9. — Autoclave I.T.M.

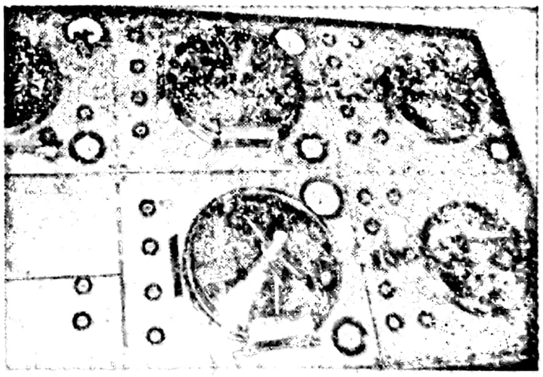


Fig. 15.10. — Autoclave I.T.M.

Înăuntrul cilindrului interior se face sterilizarea propriu-zisă iar cilindrul exterior are rolul de a încălzi cilindrul interior. Vaporii de apă sînt produși într-o altă sursă și ajung prin intermediul unor țevi în autoclav Autoclavul cu pereți dubli este mai avantajos existînd posibilitatea de uscare a materialelor datorită încălzirii cilindrului extern iar vaporii sînt conduși printr-o țeavă de emisie în afară.

Cu ocazia sterilizării materialelor se poate realiza apă distilată sterilă datorită unui sistem de răcire a vaporilor, iar de la cazanul producător de vapori aceştia pot fi conduşi la un fierbător de instrumente realizîndu-se o temperatură de fierbere de 120°C.

α. *Sterilizarea cu autoclavul Chamberland.* Se toarnă în autoclav 5—6 litri de apă printr-un tub care prezintă o pîlnie. Se aşază în autoclav casoletele care conţin materialele de sterilizat de aşa manieră ca orificiile acestora să fie deschise. Se fixează capacul autoclavului cu ajutorul buloanelor pe care le prezintă. Se aprinde sursa de încălzire avînd grijă ca supapa de siguranţă să rămînă deschisă. După cîtva timp pe aici se vor elimina aerul şi vaporii; se va lăsa să se elimine vaporii timp de 5 minute, asigurîndu-se astfel îndepărtarea aerului din autoclav şi din casolete. Cînd vaporii ţîşnesc neîntrerupt înseamnă că întreaga cantitate de aer a fost eliminată. Eliminarea aerului e necesară deoarece ştim că prezenţa lui duce la efecte bactericide mai slabe decît a vaporilor la aceeaşi temperatură. Se închide robinetul din vecinătatea supapei de siguranţă şi se va realiza apoi o presiune de 2 atmosfere şi o temperatură de 136°C care se menţine timp de 30 minute. Supapa de siguranţă este necesară pentru a nu permite ca presiunea să depăşească 2,5 atm. După ce cele 30 minute au fost consumate sterilizarea se consideră terminată. Se opreşte sursa de căldură şi se deschide robinetul de descărcare şi astfel vaporii vor ieşi din autoclav. După ieşirea vaporilor temperatura se menţine la valori de 100°C ceea ce asigură uscarea materialelor. Cînd acul manometrului a coborît la 0 atmosfere se deschide capacul autoclavului. Se scot casoletele astupîndu-se găurile laterale cu ajutorul brîielor metalice. Se notează pe fiecare casoletă data şi ora sterilizării.

β. În cazul *autoclavelor* de *cazan dublu* sterilizarea se face în 5 timpi:

În timpul I se introduce apa în generatorul de vapori. În tipul I.T.M. se poate realiza o presiune de 5 atmosfere şi de aceea cazanul generator de vapori e plasat la subsol de unde vaporii sînt dirijaţi prin ţevi speciale în sala de sterilizare. Sînt autoclave la care generatorul de vapori e aşezat imediat sub autoclav. Casoletele cu materialul pregătit pentru sterilizare se introduc în cilindrul indicator.

În timpul II se realizează preîncălzirea, ridicîndu-se presiunea în generatorul de vapori la 1—1,5 atmosfere, cînd se deschide robinetul care asigură legătura între generatorul de vapori şi cilindrul exterior. Se va scoate aerul din cilindrul exterior prin robinetul de descărcare şi cu această ocazie se înlătură şi o parte din aerul din cazanul interior. Cînd vaporii ţîşnesc neîntrerupt se închide robinetul de descărcare şi se aşteaptă ca presiunea în cilindrul exterior să se ridice la 1—1,5 atm.

În tipul III se introduc vaporii în cazanul interior al autoclavului, deschizîndu-se robinetul de admisie a vaporilor din cilindrul exterior al cazanului autoclavului. Se mai lasă acum robinetul de descărcare al cazanului interior deschis încă 3 minute pentru a se elimina întreaga cantitate de aer. Acest robinet se închide în momentul cînd vaporii ies prin ţîşnitura continuă. În scurt timp în cazanul interior presiunea se ridică la 1,5 atm. egalîndu-se presiunile din cazanul exterior şi interior.

În timpul IV se face descărcarea intermediară; se menţine timp de 10 minute presiunea din cazanul interior la 1,5 atm. Se închide legătura dintre cilindrul exterior şi cel interior şi se deschide din nou robinetul de descărcare. Cînd manometrul cilindrului interior arată valoarea 0 atm. se închide robinetul cilindrului interior şi se deschide robinetul care face legătura cilindrului interior cu cel exterior. Presiunea se urcă din nou la 1,5 atm. După 10 minute se mai poate repeta eliminarea aerului din casolete. De astă dată presiunea în autoclav se ridică la 3 atmosfere şi la temperatura de 130—140°C şi se menţine autoclavul timp de 30 min.

În *timpul V* se realizează uscarea materialelor. Pentru aceasta se închide robinetul de admisie a vaporilor spre cazanul exterior şi se deschide robinetul de evacuare a cilindrului interior. Acum se deschide robinetul cu filtru care permite pătrunderea aerului din afară care înlocuieşte vaporii din cilindrul interior. Cazanul exterior se va mai încălzi timp de 10 min. pentru ca materialele să se usuce şi astfel putem considera sterilizarea terminată. Dacă la sfîrşitul sterilizării materialele sînt umede înseamnă că sterilizarea nu a fost corect realizată. În asemenea situaţii e bine să se pună în funcţiune un dispozitiv de uscare prin vid.

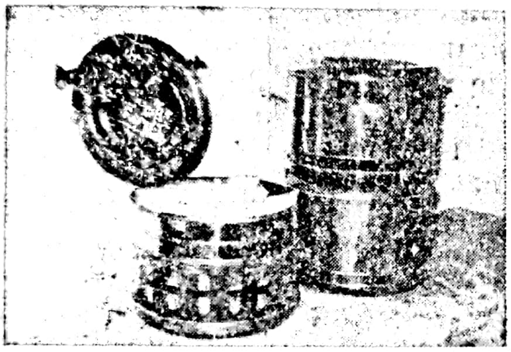


Fig. 15.11. — Pregătirea casoletelor.

Fig. 15.12. — Depozitarea casoletelor cu conţinut steril.

Casoletele în care sînt plasate materialele (pînzeturile) sînt confecţionate din metal nichelat, avînd o formă cilindrică; sînt aşa numitele casolete Schimmelbusch (fig. 15.11). Ele au pereţii laterali dubli, atît peretele interior cît şi cel exterior prezentînd orificii, astfel aşezate, încît acestea să nu corespundă cînd cutiile sînt expuse la aer. Vom face să corespundă orificiile atunci cînd dorim să sterilizăm, pentru ca vaporii să poată pătrunde în casoletă. După sterilizare orificiile sînt din nou închise (fig. 15.12).

c. *Sterilizarea cu oxietilenă*

Sterilizarea în etuva cu oxietilenă (oxid de etilen) reprezintă o metodă fizico-chimică de sterilizare eficientă a materialelor medico-chirurgicale des folosită în practica medicală. Metoda se bazează pe efectul bactericid al oxidului de etilen asupra tuturor microorganismelor, atît în forma vegetativă cît și sporulată (bacterii, virusuri, levuri și protozoare), fără a avea acțiune toxică asupra țesuturilor umane.

α. *Proprietățile oxidului de etilen:* Oxietilena este un gaz incolor, cu miros dulceag, avînd o capacitate ridicată de penetrație prin textile, hîrtie, cauciuc, mase plastice etc. În amestec cu freon este neinflamabil și neexplozibil.

β. *Aparatura:* Sterilizatorul cu oxietilenă de uz clinic la noi este de tip MEDICOR (GST-21), avînd următoarele dimensiuni: 650×450××380 mm și greutatea de 57 kg. Volumul etuvei este de 20 l. Se conectează la curent electric alternativ de 220 V (±15%) și 50 Hz, avînd o funcționalitate automată (asigură: temperatura optimă în etuvă — sub 70°C, vacuumul inițial, pătrunderea gazului de sterilizare, măsurarea timpului de sterilizare, evacuarea gazului, vacuumul poststerilizare și purjarea cu aer steril. Gazul de sterilizare este reprezentat de un amestec de oxietilenă și freon. Temperatura de sterilizare este de 50°C±8°C, presiunea gazului 1 kp/cm^2, durata sterilizării 1—5 ore).

Avantajele aparatului sînt:

— eficiența sterilizării;
— greutatea mică;
— nu ocupă spațiu mare;
— deservirea ușoară;
— funcționalitatea automată;
— securitatea procesului de sterilizare;
— controlul automat al parametrilor de funcționare.

Dezavantajele aparatului:

— nu pot fi sterilizate materiale puternic acide sau alcaline, sau cele care reacționează cu oxidul de etilen;

— nu pot fi sterilizate materiale inițial sterilizate prin iradiere cu raze gama, căci se formează etilenclorhidrin, o substanță iritantă pentru țesuturi;

— necesită un spațiu de instalare pentru securitate de 40 m^3, ușor aerisibil.

γ. *Indicațiile sterilizării cu oxid de etilen:* Cu oxid de etilen pot fi sterilizate orice materiale medico-sanitare care nu intră în reacție cu gazul folosit, atunci cînd fizic este asigurată pătrunderea gazului la locul sterilizării. Se pretează pentru această sterilizare instrumentele și materialele termosensibile. Astfel pot fi sterilizate:

— instrumente și materiale chirurgicale metalice sau din mase plastice;

— tuburi de cauciuc;

— catetere din PVC;

— materiale sintetice care urmează a fi implantate în țesuturile umane;

— proteze ortopedice, vasculare și materiale stomatologice;

— endoscoape (laparoscop, endoscop, rectoscop, cistoscop);
— aparate folosite în chirurgie plastică (dermatom);
— canule şi materiale folosite în anestezie.

δ. *Pregătirea materialelor pentru sterilizare.* Condiţia de bază pentru o sterilizare sigură şi apirogenitate este curăţirea perfectă prealabilă şi ambalarea corectă a materialelor;

— materialele metalice necesită spălare cu apă şi detergent, limpezindu-le cu apă distilată sau jet de apă de robinet, fără să fie şterse sau uscate;

— materialele din cauciuc sau masă plastică se spală în apă călduţă cu detergent, limpezindu-le de asemenea de repetate ori.

ε. *Controlul sterilizării.*

Controlul sterilizării poate fi realizat prin benzi indicatoare de hîrtie. Procesul automat al sterilizării în etuva cu oxid de etilen indică în final „statusul steril“.

d. *Sterilizarea prin căldură umedă cu fierul*

Este o metodă eficientă şi simplă. Trecerea fierului încins peste ţesătura umedă acţionează în acest fel ca şi etuva. Astfel formele vegetative ale bacteriilor sînt distruse în 10 secunde, iar sporii în 50 de secunde. Ţesătura trebuie să fie umezită omogen şi de aşa manieră ca prin stoarcere să nu mai lase apă.

e. *Sterilizarea în „baie de apă“*

Se utilizează pentru substanţe, materiale, medicamente ce nu suportă fierberea. Baia de apă se realizează pentru dezinfecţie sub 100°C, iar pentru a atinge acest deziderat se scufundă un container în care se află lichidul cu obiectul de dezinfectat într-un vas de apă clocotindă.

f. *Pasteurizarea*

Este o metodă imaginată de PASTEUR pentru dezinfectarea unor lichide la temperaturi sub 100°C urmată brusc de răcire. Astfel se dezinfectează laptele, berea, mediile de cultură etc. Prin pasteurizare se distrug 90—95% din germenii patogeni. Pasteurizarea la 60°C se numeşte pasteurizare joasă şi se efectuează în 30—60 min., în timp ce pasteurizarea la 80—90°C se numeşte pasteurizare înaltă şi durează 80 secunde.

g. *Tyndallizarea*

Constă într-o pasteurizare joasă repetată cu răcire şi incubare la 30—38°C. Încălzirea şi incubarea se repetă de 2—3 ori consecutiv la intervale de 12—24 ore. Prin tyndallizare se realizează o dezinfecţie care include și sporii, utilizîndu-se temperaturi mici pînă la 60°C, care nu produce degradări ale proteinelor, enzimelor sau vitaminelor conținute în lichidele dezinfectate.

Sterilizarea fracționată sau tyndallizarea la temperaturi înalte se bazează și ea pe metoda de a distruge formele vegetative și sporii prin încălzire la 100°C repetate la interval de 24 ore de 3 ori consecutiv. Încălzirea se face prin fierbere sau baie de apă. După fiecare fierbere se lasă lichidul la o răcire lentă ca să stea cît mai mult la temperaturi între 40—20°C, temperaturi la care sporii se transformă în forme vegetative care apoi sînt ușor distruse la încălzirea următoare.

h. *Sterilizarea prin raze ultraviolete*

Razele ultraviolete (RUV) au o mare importanță în procesul de sterilizare, folosirea lor constituind o metodă eficace cu o valoroasă aplicare practică. Rolul RUV în sterilizare a fost stabilit de GRITHUS și DRAPPER care au demonstrat reacțiile energetice care se produc în scară, caracterizate prin tulburări de creștere și reproducere, ultravioletele avînd un rol hotărîtor în modificarea motilității și a schimburilor respiratorii ale microorganismelor, rol ce se extinde pînă la efecte letale (fig. 15.13). În ceea ce privește structurile vii ele reacționează la acțiunea RUV în raport cu calitatea compușilor lor chimici deci în raport cu structura biochimică a structurilor. Astăzi este unanim recunoscut efectul germicid al RUV și acesta se manifestă prin încetinirea vitezei de sinteză a ARN-ului microorganismului precum și a proteinelor exterioare, acționînd în același timp prin inhibiție totală temporară a sintezei ADN-ului și putînd să rupă legături chimice, polimerizări și chiar oxidări, punînd în libertate oxidrili liberi. RUV au acțiune atît asupra bacteriilor cît și asupra virusurilor. Ele au acțiune puternică cu toate că nu au o forță mare de penetrare. S-a dovedit că RUV nu au acțiune bună asupra pulberilor contaminate, de aceea spațiile de dezinfectat trebuie în prealabil bine curățite. Pentru a se obține rezultate bune într-un spațiu dat, acesta trebuie supus în întregime acțiunii razelor. Neavînd forță de penetrare, peliculele lichide sau mai ales uscate de substanțe organice se opun efectului sterilizant al RUV. Eficacitatea RUV este pînă la 1—1,5 m de sursa de producere a razelor.

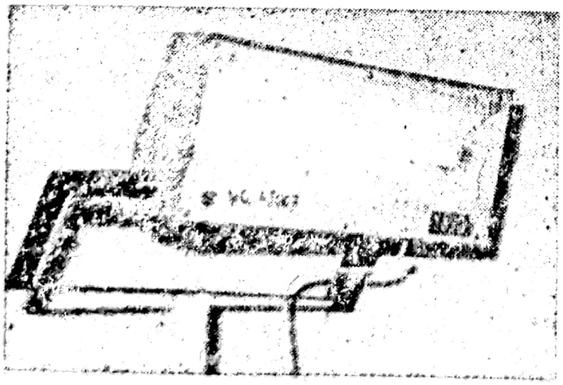


Fig. 15.13. — Emițător de RUV.

Pentru dezinfectare s-au construit aparate de emisie a RUV cu bandă de lungime de undă dezinfectantă care nu corespund cu aparatele folosite în fizioterapie. Înainte de folosire lampa generatoare trebuie curățită prin ștergerea umedă. Trebuie luate măsuri de protecție a personalului (mănuși) știind că RUV atacă pielea. Ochii vor fi protejați cu ochelari de sticlă colorată. RUV se folosesc în dezinfecția aerului sălilor de operație iar pentru folosirea lor se va proceda la o curățire a pulberilor prin spălare și ștergerea umedă a suprafețelor, folosindu-se chiar și substanțe chimice cînd este cazul. RUV pot să dezinfecteze și aerul condiționat introdus în sala de operație.

Se vor folosi două sau mai multe lămpi de RUV pentru sălile de operație avînd 70—100 cm cu o putere de 20 W fiecare. Se va avea grijă ca distanțele pe orizontală și verticală între focarele sursei să nu depășească 1,5 m. Dacă o cameră e lungă de exemplu de 5 m, se vor folosi cel puțin 4 surse așezate două cîte două. Același lucru se va stabili și în plan vertical. Sursele mobile nu au o valoare deosebită fiindcă prin schimbarea poziției nu se poate iradia cu aceeași intensitate întregul volum de aer al încăperii. Cînd se dezinfectează suprafețe, acestea vor fi șterse, peliculele organice îndepărtate și distanța suprafeței de sursă nu va depăși 1,6 m.

Se poate spune deci că în practica medicală RUV reprezintă o sursă foarte bună de completare a unei dezinfecții mecanice, fizice sau chimice. Ele sînt bine venite pentru a menține o stare cît de cît lipsită de germeni a unor spații bine închise, cum sînt sălile de operații, sălile de pansamente, de explorări etc.

Datorită faptului că prin acțiunea RUV se pune în libertate ozon, ele nu pot fi folosite în saloane cu bolnavi sau în sălile de operație în timpul operațiilor.

i. *Sterilizarea prin radiații ionizante*

Dintre radiațiile ionizante se folosesc în dezinfecție mai ales radiațiile gamma. Acestea iau naștere fie prin dezintegrarea substanțelor radioactive, fie prin reacții nucleare sau radiații röntgen. Și RUV pot provoca ionizări. Mecanismul de distrugere a microbilor are la bază capacitatea de ionizare și excitare a atomilor materiei cu care vin în contact. Astăzi sînt cunoscute pe doze cantitățile de radiații necesare pentru fiecare microb sau virus în parte. Din punct de vedere al reacției microrganismelor la radiații ionizante, bacteriile se împart în trei categorii. Din prima categorie fac parte cele care se distrug rapid; în a doua categorie sînt bacteriile care degenerează transmițînd peste generații aceste modificări morfologice sau fiziologice; în a treia categorie sînt bacteriile care sînt inhibate temporar ca apoi după o refacere ulterioară să-și continue creșterea și înmulțirea.

În afara faptului că bacteriile își pierd capacitatea de înmulțire, iradiațiile au efecte ca: reducerea respirației sau reducerea mobilității. Este stabilit că formele vegetative sînt mai sensibile ca sporii, bacteriile gram— mai sensibile decît cele gram+ și că rezistența virusurilor este apropiată de cea a formelor sporulate. Acțiunea razelor ionizante este direct proporțională și cu doza, dozele mai mari fiind acelea care provoacă inactivitatea totală a bacteriilor.

Radiorezistența culturilor de bacterii este mai mare la culturile proaspete decît la cele mai vechi, și mai mare de asemenea în cazul preparatelor bacteriene uscate decît a celor ce conțin apă. *Densitatea* bacteriilor influențează de asemenea efecvtul iradierii, suspensiile diluate fiind inactivate mai ușor. În prezența unor substanțe chimice procesul de inactivare a unor culturi poate fi favorizat (acid iodoacetic, acid oleic). Sînt însă substanțe chimice care produc radioprotecție (alcoolii, glicolii, zaharurile, cisteina). *Avantajul* iradierii cu radiații gamma constă în faptul că nu se produce creșterea temperaturii obiectului iradiat, fiind posibilă iradierea produselor ambalate și putîndu-se iradia în strat gros datorită forței de penetrație a razelor gamma.

j. *Sterilizarea prin ultrasunete*

Ultrasunetele sînt vibrații cu peste 9000 cicli/secundă. Ele pot fi emise de generatori cu cristale. Sub acțiunea ultrasunetelor și în funcție de ordinul de mărime, a frecvenței microorganismelor, ele pot suferi alterări fizice și chimice. La frecvențe foarte înalte microbul este fărîmițat imediat; mecanismul se petrece prin ruperea membranei și liza celulară. Prin fenomenul de cavitație în mediul lichid apar bule gazoase punîndu-se în libertate OH^- liberi, apă oxigenată, producîndu-se hidrolizări și depolimerizări de așa manieră încît o parte a energiei sonice se transformă în energie calorică. Ultrasunetele au și acțiune de curățire prin dezlipirea peliculelor organice de pe suprafețe, pe care le fărîmițează la dimensiuni micrometrice. Momentan aparatura este foarte costisitoare, dar viitorul acestui mijloc de sterilizare pare să fie de o deosebită importanță.

k. *Sterilizarea prin desicare*

Economia celulară a bacteriilor suferă mult prin procesul de deshidratare. În aceste condiții se schimbă raportul dintre proteine, săruri și apă. Formele vegetative ale bacteriilor avînd multă apă, sînt foarte sensibile la deshidratare față de spori și virusuri.

l. *Sterilizarea prin liofilizare*

Este o metodă care folosește desicația în vid la temperaturi joase (—138°C). În aceste condiții se pot păstra însă și culturile și serurile care nu își pierd calitățile biologice. Atît uscarea cît și frigul altereaz ă celula bacteriană.

Pentru ca totuși culturile să fie păstrate prin liofilizare, ele se înglobează în medii de protecție (gelatină, lapte etc.).

3. Pregătirea diferitelor materiale chirurgicale pentru sterilizare

a. *Lenjeria sălii de operaţie şi materialele de pansat*

Obiectele textile de tipul cîmpurilor mari sau mici folosite pentru izolarea cîmpului operator sau diferite alte cîmpuri pentru regiunea cervicală, perineală etc. ca şi compresele de tifon folosite pentru izolări sau tamponări (confecţionate din tifon hidrofil) vor trebui tratate cu mare economie fiindcă ele se refolosesc (fig. 15.14). Compresele vor fi refolosite numai după operaţii aseptice. După utilizare ele se vor spăla iar petele de sînge se vor îndepărta cu soluţie de amoniac, 0,2% în timp ce petele de tinctură de iod se îndepărtează cu soluţie de hiposulfit de sodiu 1—2%. La nevoie materialele textile pot fi şi degresate folosindu-se sodă de spălat rufe. După spălarea şi curăţirea lenjeriei se usucă şi se calcă verificîndu-se integritatea cîmpurilor. Se fac reparaţiile necesare şi apoi se împăturesc şi se aşază într-o anumită ordine în casoletele Schimmelbusch, sau se fac pachete folosindu-se cîmpuri exterioare.

Fig. 15.14. — Pregătirea lenjeriei sălii de operaţie.

b. *Mănuşile de cauciuc*

Mănuşile de cauciuc se pregătesc astfel pentru sterilizare: se introduce în mănuşă o mănuşă de aţă bine îmbibată cu talc pentru a se evita lipirea pereţilor de cauciuc; o pereche de mănuşi se introduce una cîte una în

Fig. 15.15. — Pregătirea mănuşilor de cauciuc.

cele două plicuri de pînză de forma unui portmoneu; se introduc mai multe perechi de mănuşi într-o casoletă, perechile fiind separate unele de altele prin foiţe de hîrtie. Se sterilizează la autoclav timp de 20 minute la 1 atmosferă şi 121°C. Pentru a se refolosi mănuşile după actul operator se spală şi se usucă. Mănuşile infectate cu produse septice se vor dezinfecta iar după sterilizare se vor folosi numai în blocurile operatorii septice. Fierberea simplă a mănuşilor nu realizează sterilizarea ci doar dezinfecţia lor (fig. 15.15).

c. *Tuburile de dren şi sondele de cauciuc*

Tuburile de dren şi sondele de cauciuc se pot steriliza prin fierbere timp de 30 minute. Nu se vor fierbe în vase în care se fierb instrumente deoarece bicarbonatul de sodiu atrage sulful din cauciuc şi tuburile devin negricioase. Pentru a se asigura sterilizarea, la apa care fierbe se va adăuga hexaclorofen sau materialele de cauciuc se vor ţine în soluţie de fenol 5%. Tuburile şi sondele de cauciuc se pot steriliza şi în vapori de formol (fig. 15.16).

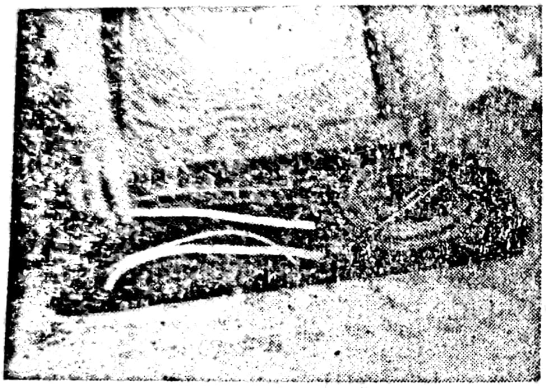


Fig. 15.16. — Pregătirea tuburilor de dren şi sondelor de cauciuc.

d. *Materialele pentru sutură chirurgicală*

Materialele pentru sutură chirurgicală ca să fie ideale ar trebui să aibă o serie de calităţi:

— să fie cît mai rezistente la o grosime cît mai mică;
— să fie uşor sterilizabile şi să-şi păstreze rezistenţa după sterilizare;
— să nu fie iritante pentru ţesuturi;
— să nu provoace reacţii alergice;
— să se resoarbă după vindecarea plăgii;
— să fie suficient de elastice pentru a se preta uşor la înodare (fig. 15.17, 15.18).

În ultimul timp au fost puse în practică o serie de fire sintetice mergînd pînă la firul monofilament cu diferite perioade de timp de rezorbţie. Din punct de vedere al dăinuirii în ţesuturile care au fost suturate, materialele se împart în nerezorbabile şi rezorbabile. Dintre cele nerezorbabile se folosesc firul de mătase, in, fire sintetice, fire de păr, fire metalice inoxidabile, fir de tantal etc. Firele sînt notate după grosimea lor; ele pot fi sterilizate din fabrică înfăşurate în mici plicuri sterile sau pot fi înfăşurate pe mosoare de sticlă atunci cînd se sterilizează preoperator.

Pentru cazurile de mare urgenţă atunci cînd nu dispunem de fire sterilizate în fabrică se pot realiza sterilizări prin fierbere simplă în sol. de cetazolină 15 min.; fierbere în sublimat 1‰ timp de 20 min. După sterilizarea firelor de sutură acestea pot fi păstrate în cristalizoare de sticlă în diferite soluţii pentru a putea fi folosite în caz de urgenţă astfel:

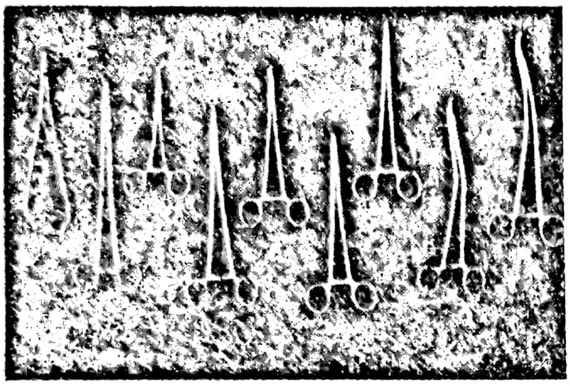


Fig. 15.17. — Instrumente pentru sutură (ace şi portace).

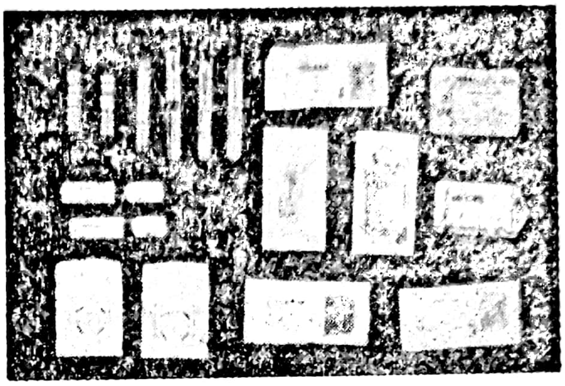


Fig. 15.18. — Ace atraumatice.

— sol. de hexaclorofen 0,5% în izopropanol;
— izopropanol cu conţinut de formol 5%;
— soluţie de sublimat 0,5% în apă distilată;
— soluţie cetazolină 10%;
— soluţie de oxicianură de mercur 1‰ în apă distilată.

Firele de sutură din material plastic: au avantajul de a nu fi higroscopice. Dau reacţie mică de corp străin.

Firele de metal: se folosesc la osteosinteze, la sutura tendoanelor sau chiar a peretelui abdominal sau toracic. Se folosesc fire de oţel inoxidabil.

Firele de sutură rezorbabile: prototipul acestor fire este catgutul care se confecţionează din intestine de ovine şi bovine printr-un complicat proces tehnologic pentru a asigura rezistenţa şi sterilitatea firelor. Sterilizarea se realizează prin tyndallizare în autoclave speciale. Firele de catgut se comercializează în fiole speciale ce conţin o soluţie antiseptică. Sînt de diferite grosimi, de la numărul 000 pînă la numărul 6 care este cel mai gros. Catgutul are avantajul că se resoarbe rapid şi astfel nu mai joacă rol de corp străin, ştiut fiind faptul că firele neresorbabile menţin timp îndelungat supuraţia eliminîndu-se la diferite intervale. Printre dezavantajele catgutului ar fi următoarele:

— fiind o proteină străină poate da reacţii generale sau locale de tip alergic;
— soluţia dezinfectantă în care se păstrează poate fi şi ea alergizantă.

Catgutul cromat are avantajul de a fi mai rezistent şi a avea o resorbţie mai lentă. Sterilizarea catgutului este dificilă.

Firele de sutură cu ace atraumatice: sînt fire subţiri montate pe ace de sutură de aşa manieră încît firul continuă axul acului. Astăzi se găsesc diferite fire atraumatice din materiale sintetice sau chiar catgut. Au o mare răspîndire în chirurgia vasculară, nervoasă, digestivă, putîndu-se realiza diferite suturi de mare finețe. Au grosimi variabile mergînd pînă la 6/0—8/0—10/0.

e. *Instrumentele chirurgicale*

Instrumentele chirurgicale sînt foarte variate după felul lor de utilizare în timpul actului operator. Ele vor trebui sterilizate specific.

Instrumente de secționare a țesuturilor: bisturiele apar în comerț ca bisturie cu mîner fix, cu mîner demontabil și lame ce se pot schimba după întrebuințare. Mai sînt cunoscute diferite tipuri de cuțite ce se folosesc la amputații (fig. 15.19).

Instrumente tăioase: sînt cele de tipul foarfecelor care pot fi: drepte, curbe de diferite mărimi, unele sînt cu vîrfuri boante și se folosesc la preparări și tăiat (Cooper-Nelson); există foarfeci cu un vîrf bont și altul ascuțit, foarfeci cu ambele vîrfuri ascuțite, foarfeci pentru pansamente, foarfeci pentru pansamente gipsate (fig. 15.20).

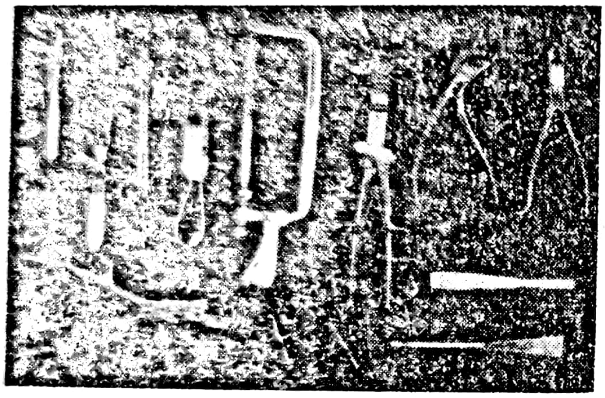


Fig. 15.19. — Instrumente pentru secționare și tăiere.

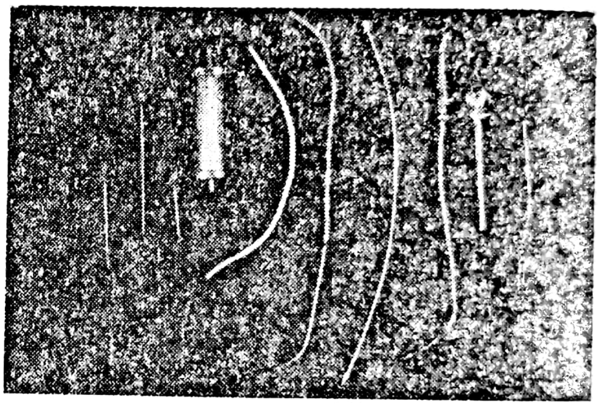


Fig. 15.20. — Diferite sonde și ace pentru puncții.

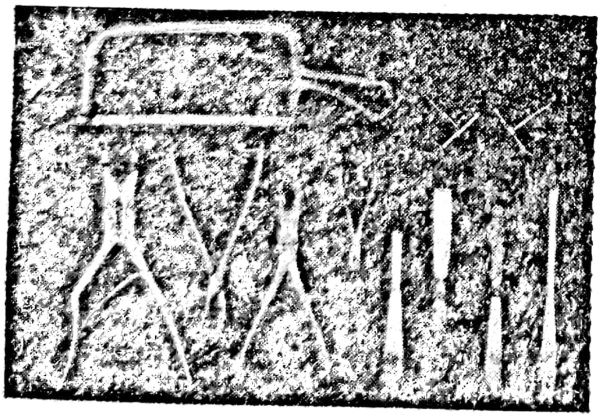


Fig. 15.21. — Instrumente pentru tăiatul oaselor.

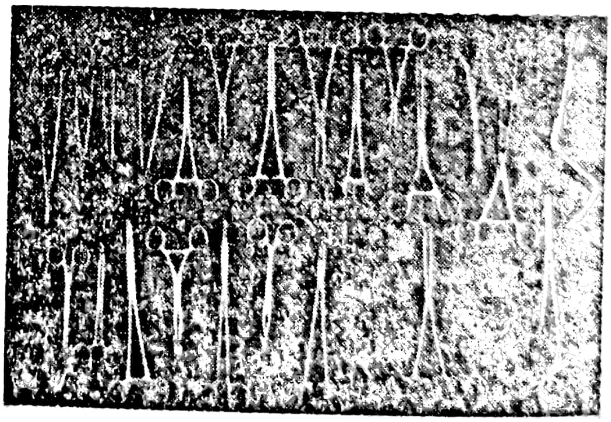


Fig. 15.22. — Tipuri de pense pentru prins și ținut intraoperator.

Instrumente pentru tăiat oase: ferăstrău de mînă, ferăstrău circular cu motor electric, ferăstrău Gigli, costotom, dălți, răzușe, trepane etc. (fig. 15.21).

Instrumente de apucat: pense anatomice (fără dinți), pense chirurgicale (cu dinți), pense pentru corpi străini, pense pentru limbă „en coeur“, pense în T, pense tip lamă pentru intestin, raci și pense Doyen pentru fixat cîmpuri, pense tampon, pense uterine (Museux), pense cu dinți de șoarece (Chaput-Allison), pense peritoneale (Miculitz), pense de prins și de ciupit osul (Lambotte, Luer) (fig. 15.22).

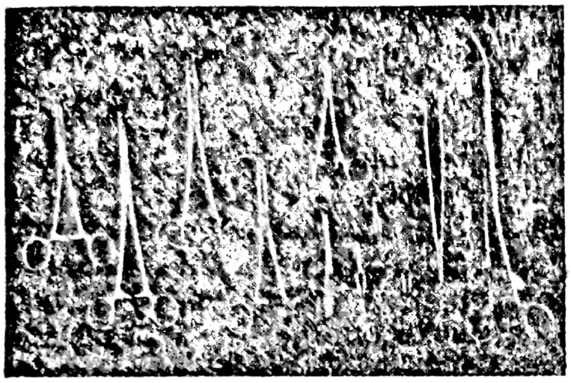


Fig. 15.23. — Instrumente pentru hemostază.

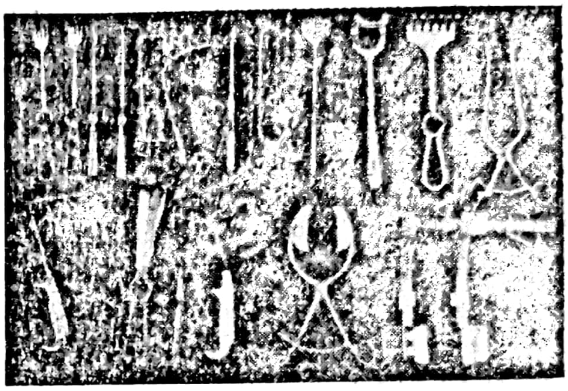


Fig. 15.24. — Depărtătoare.

Instrumente pentru hemostază: pense hemostatice, Kocher (cu dinți), pense hemostatice Péan (fără dinți), pense hemostatice mici (Moschitto), pense disectoare etc. (fig. 15.23).

Depărtătoare: cu ghiare ascuțite Volkmann, boante Farabeuf, depărtătoare autostatice Gosset-Finochietto, valve abdominale curbe și drepte (fig. 15.24).

Instrumente de cusut: ace curbe chirurgicale Hagedorn, ace intestinale curbe și drepte rotunde, ace atraumatice, portace Mathieu, Hégar, agrafe Michel, pense de pus și scos agrafe (fig. 15.25).

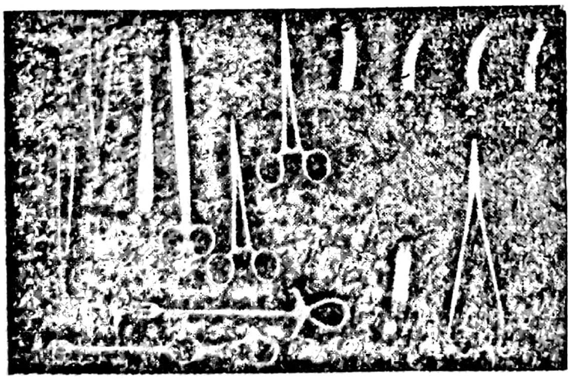


Fig. 15.25. — Trusă de traheostomie.

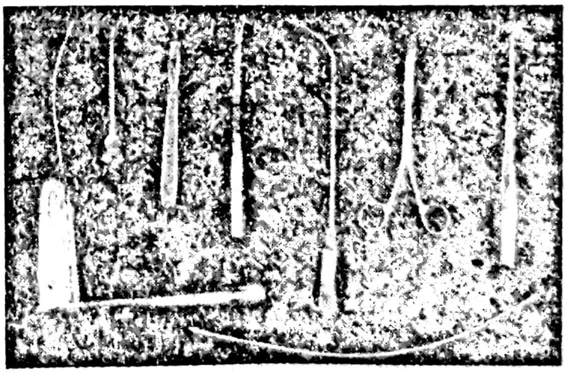


Fig. 15.26. — Instrumente pentru explorare.

Instrumente de explorare: sondă butonată, sondă canelată, sonde pentru explorarea căilor biliare, histerometru, spatulă de limbă, depărtător de gură, valve vaginale (Siems), sonde vezicale (fig. 15.26).

i. *Sterilizarea instrumentelor metalice* se poate face prin fierbere, astfel: după folosirea instrumentelor acestea se spală cu apă caldă curgătoare folosindu-se periile. Se șterg, se usucă, se ung cu parafină și se așază într-o anumită ordine pe tava metalică găurită. Tava se introduce în fierbător în apă fierbinte la care s-a adăugat soluție de bicarbonat de sodiu 1,5%, iar timpul de fierbere este de 30 min. Dacă în loc de bicarbonat s-a adăugat cetazolină 0,5% timpul de fierbere se poate reduce la 20 min.

ii. *Sterilizarea instrumentelor prin aer cald* (pupinel): se vor steriliza astfel: 120 min. la 160°C; 90 min. la 170°C; și 60 min. la 250°C.

Instrumentele se vor păstra pe mai departe în pupinel pînă în momentul intervenției. Pentru sterilizarea prin autoclavare instrumentele se împachetează în cearceaf triplu și se autoclavează la 0,5—1 atm. și 120°C timp de 30 minute.

iii. *Sterilizarea chimică a instrumentelor* tăietoare de tipul bisturielor și foarfecilor se face după curățirea mecanică, spălarea și uscarea putînd fi așezate în cristalizoare de sticlă în soluție de formol 20% în apă distilată, de așa manieră încît instrumentele să fie toate sub nivelul soluției de formol. Se lasă în această soluție 2 ore, fiind trecute apoi în soluție de izopropanol 0,5% sau formol 0,5%. Instrumentele tăietoare pot fi sterilizate și la autoclav 15 minute la 0,5 atm., sau la pupinel timp de 60 minute, la 170°.

iv. *Sterilizarea seringilor:* seringele „Record" care sînt confecționate din schelet metalic și sticlă, vor fi desfăcute imediat după folosire. Dacă partea metalică (pistonul) se înțepenește în cilindrul de sticlă, seringa va fi plasată la gheață cînd pistonul își va reduce mult volumul sub acțiunea frigului și va putea fi scos cu ușurință. Pentru aceasta poate fi folosită și soluția de bicarbonat de sodiu 20% în care va fi ținută seringa 4—10 ore. Îndepărtarea resturilor uleioase de pe seringă se face cu benzină (fig. 15.27).

Acele vor fi spălate după folosire cu soluție de hidroxid de sodiu 20% pentru a nu se înfunda. Substanțele organice rămase în ace pot îngloba germeni. Pentru sterilizare seringile vor fi înfășurate separat în tifon atît pistoanele cît și cilindrii. Sterilizarea seringilor se va face prin autoclavare la 0,5 atm. timp de 30 min., sau prin fierbere la presiune timp de 30 min.

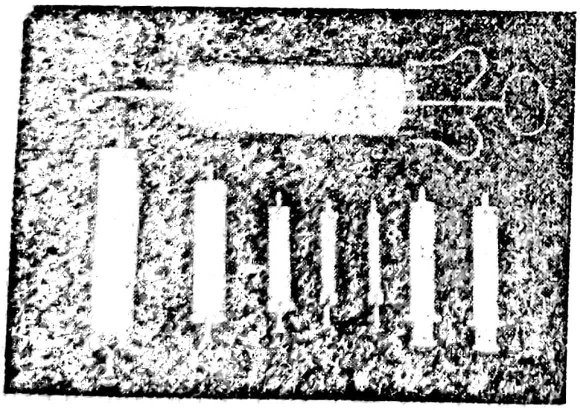


Fig. 15.27. — Seringi.

Presiunea se poate asigura în vase ermetice prevăzute cu supape de siguranță calculate la diverse presiuni. Seringile de sticlă (Luer) se sterilizează în pupinele timp de 2 ore la 160°C, sterilizarea seringilor din material plastic se face prin metode chimice. Se țin 90 min. în formol 20% și apă distilată, sau timp de 4 ore în soluție de hipoclorit de sodiu 5%. Astăzi nu se mai folosește sterilizarea seringilor prin fierbere numai atunci cînd sînt seringi individuale, deoarece virusul hepatitic nu poate fi distrus prin această metodă.

v. *Talcul* se sterilizează în pupinel la 170°C timp de 100 minute în cutii Petri mari, într-un strat gros de 5—6 mm.

vi. *Dezinfectarea diferitelor obiecte folosite în chirurgie:*

Termometrul se dezinfectează imediat după folosire ștergîndu-se cu un șervețel de hîrtie îmbibat în alcool 80° și păstrîndu-se în borcane de sticlă ce conțin formol 4%.

Scuipătoarele și ploștile pot fi spălate cu apă fierbinte cu sodă după care se fierb 15 minute în soluție de lizol 5%. Există și aparatură specială astăzi pentru spălarea și dezinfectarea automată a acestor obiecte.

Vana de baie se dezinfectează cu soluție de lizol 5%.

Grilajul de lemn din vecinătatea vanei se spală cu leșie fierbinte sau soluție de hidroxid de sodiu 2% de două ori pe săptămînă.

Tuburile și *canulele* de *cauciuc* pentru clisme, spălături vaginale, sondaje gastro-duodenale se vor fierbe 10 min. după spălare atentă.

Urinarele se clătesc și se spală cu apă caldă și apoi se toarnă în ele formol 5% pentru cîteva minute.

Chiuvetele și *vasele de sticlă* vor fi dezinfectate cu soluție de acid clorhidric.

Briciul de bărbierit se va spăla cu apă caldă după folosire și se va păstra în soluție de alcool sau izopropanol ce conține 0,5% formol.

Lenjeria murdară va fi transportată în recipiente ermetic închise și apoi fiartă în apă cu sodă 1% timp de 20 minute. Nu se va amesteca lenjeria sălilor septice cu cea a sălilor aseptice.

Instrumentarul chirurgical infectat se va ține 60 minute în soluție saponată de formol 5% sau lizol 3%, apoi se va spăla sub robinet cu peria, se va unge cu oleu de parafină și se va fierbe 30 mintue în soluție 1% apă cu sodă.

Mănușile de cauciuc infectate se vor ține 20 minute în soluție saponată de formol 5% după care se vor fierbe 10 minute în soluție de cetazolină 10%. Apoi se vor usca, se vor pudra cu talc, se vor așeza în plicuri și acestea în casolete pentru sterilizare.

Pansamentele și tampoanele septice vor fi arse.

Mobilierul sălii de operație se va spăla cu soluție de lizol 1—2% sau soluție de lizoform 5%. Cînd mobilierul e de lemn se poate folosi pentru ștergere soluția de formol 1—5% sau de sublimat 0,05% (1/2 pastilă sublimat la 1 litru apă). Dușumeaua și pereții se vor spăla cu soluție de cloramină 5% sau soluție de hipoclorit de sodiu 1%.

Cînd sala de operație a fost puternic infectată se varsă pe dușumea soluție de hipoclorit de sodiu 5% și se menține 30 minute. Soluția se absoarbe cu vată de hîrtie și procedeul se repetă de două ori. Pereții se spală cu aceeași soluție. Se vor dezinfecta toate obiectele din sală, iar aerul sălii de operație se va dezinfecta prin aerosol de trietilenglycol în concentrație de 100 mg/m³ aer. Se va continua cu iradierea cu RUV.

Pentru ca o secţie de chirurgie să funcţioneze în mod corespunzător, grija pentru sterilizarea blocului operator trebuie să fie deosebită. Starea de asepsie din sălile de operaţie şi în consecinţă lipsa supuraţiilor dau marca serviciului chirurgical respectiv.

Orice supuraţie care apare la un bolnav cu operaţie aseptică trebuie să ducă la o anchetă epidemiologică amănunţită. Cele mai frecvente deficienţe de sterilizare sînt procurate de următoarele situaţii:

— aparatele de sterilizare au defecţiuni tehnice;
— sterilizarea nu s-a făcut respectîndu-se normele tehnice ale aparatului;
— pregătirea materialului pentru sterilizare nu a fost corespunzătoare;
— pregătirea chirurgului şi asistenţei pentru operaţie nu s-a făcut corespunzător şi nu s-au făcut controalele dacă sînt sau nu purtători de germeni;
— aerul sălii de operaţie are o proporţie neadmisă de germeni;
— în blocul operator nu se respectă o disciplină riguroasă;
— nu se respectă periodicitatea examinărilor bacteriologice.

Mai sînt însă şi alte cauze ale supuraţiilor care ţin de terenul bolnavului pe care se operează.

f. *Condiţiile de funcţionare a sălilor de operaţie*

Sălile de operaţie trebuie să îndeplinească o serie de condiţii care depind de construcţie şi care sînt în legătură cu iluminatul, încălzirea, aerisirea, tipul mobilierului pe lîngă precepte de curăţire şi dezinfecţie ştiinţific organizate şi riguros respectate. Pentru ca aceste norme să fie eficiente trebuie să se respecte nişte principii de construcţie. Spitalele vor fi construite în locuri liniştite şi cu spaţii verzi. Axa principală a spitalului va trebui să corespundă axei heliotermice a locului pentru a primi pe ambele laturi aceeaşi cantitate de căldură şi lumină. În cazul spitalelor multipavilionare distanţa dintre acestea să nu fie mai mare de 30 metri. Pavilionul chirurgical unde se tratează urgenţele va fi plasat în zona cea mai puţin circulată. Sălile de operaţie vor fi plasate la etaje superioare unde aerul nu e atît de impur. Se vor asigura circuite complet separate pentru blocul operator aseptic şi septic. În vecinătatea blocurilor operatorii trebuie să fie serviciile de reanimare, aseptice şi septice, de asemenea, cu circuite separate. Blocurile operatorii vor cuprinde sala de operaţie propriu-zisă, spălătorul, spaţiul de spălare a instrumentelor, spaţiul de pregătire a materialelor, sala de anestezie şi cea de aplicare a aparatelor gipsate. Încălzirea blocului trebuie să fie centrală. Temperatura din sălile de operaţie să fie constantă în jur de 25°C menţinută prin aer condiţionat. Se va folosi încălzire din tavan pentru a nu se recurge la calorifere care menţin praful. Sursele de aer condiţionat vor fi prevăzute cu filtre bacteriologice asigurîndu-se şi o umiditate de 50% pe lîngă temperatura constantă. În timpul operaţiei lumina va veni totdeauna numai de la sursele de lumină artificială. Lămpile folosite vor fi scialitice care nu dau umbră şi prezintă o putere de iluminare de cel puţin 3000 lumini. Ele vor fi prevăzute cu camere de luat vedere și aparate de filmat. Deși sălile de operație nu trebuie să cuprindă mult mobilier astăzi ele sînt aglomerate de multitudinea aparaturii (anestezie, monitoare, aparate de electrochirurgie etc.). Atît pardoseala cît și pereții și tavanul sălilor de operație vor fi construiți fără crăpături pentru a putea fi ușor lavabile. La nivelul unghiurilor și colțurilor tavanul și pardoseala vor fi rotunjite pentru a putea fi ușor spălate. Podeaua sălii de operație va fi spălată de mai multe ori pe zi dar cel puțin o dată după fiecare operație, cu soluție de cloramină sau formol 0,5%. Mobilierul și pereții se vor șterge cu cîrpa moale înmuiată în formol 0,5% sau sublimat 0,5‰. În fața sălilor de operație se va plasa un preș umed cu soluție antiseptică. Intrarea în blocul operator se va face prin camere filtru, unde se vor lua hainele și încălțămintele de protecție. O dată pe săptămînă neoperîndu-se, sălile vor fi lăsate pentru curățenii mari.

Una din posibilitățile cele mai mari de infecție a plăgilor aparține sălilor de operație. În aerul sălilor se găsesc bacterii saprofite sau patogene. Numărul acestora crește proporțional cu numărul persoanelor care intră și ies din sala de operație. Pentru ca aerul sălilor să nu devină sursă de infecție se vor respecta următoarele deziderate:

— se va reduce la maximum numărul persoanelor care se perindă în sala de operație;

— se va izola cît mai bine aerul blocului operator de aerul coridoarelor sau saloanelor;

— sălile de operație vor fi ferite de intrarea subiecților infectați;

— se va asigura o filtrare corespunzătoare a persoanelor din sala de operație cu folosire de haine de protecție spălate zilnic, călcate și îmbrăcate în camera de filtru;

— masca folosită în sala de operație trebuie să fie confecționată din 8 rînduri de tifon și să fie schimbată în fiecare oră. Astăzi se folosesc măști ușoare de hîrtie mai puțin penetrabile, ieftine și se aruncă după fiecare folosire.

— S-au studiat bacteriologic plăgile și s-a constatat că în timpul unei operații de durată medie, cad pe suprafața plăgii 2 500 germeni cînd toate condițiile amintite sînt respectate, 5 000 germeni cînd operația s-a făcut fără mască și 16 000 germeni cînd operația s-a făcut cu mască dar chirurgul are rinofaringită.

Dacă o plagă supurează sau nu, aceasta depinde și de starea de rezistență a bolnavului și de boala de bază. Supurația depinde însă și de cunoștințele chirurgului. Un chirurg care operează folosind manevre blînde, respectă țesuturile, va avea supurații mai puține decît unul brutal care dilacerează și triturează țesuturile. Hemostaza insuficientă poate fi cauză de infecție, știut fiind faptul că sîngele e un bun mediu de dezvoltare a microbilor.

4. Dezinfecția mîinilor chirurgului înaintea operației

Una din problemele de bază ale asepsiei chirurgicale este aceea a dezinfecției mîinilor chirurgului și a ajutoarelor sale care iau parte la operație. Întrucît dezinfecția mîinilor nu poate fi perfectă, ea trebuie să se facă într-un mod cît mai atent. Cu toate că se folosesc mănuşi de cauciuc mîinile trebuie dezinfectate cu grijă deoarece după o perioadă de o oră 20% dintre mănuşile de cauciuc prezintă leziuni punctiforme greu de observat. Pe de altă parte transpirarea mîinii sub mănuşă eliberează un lichid care conţine germenii patogeni ieşiţi din porii pielii. Scopul dezinfectării mîinilor e de a îndepărta flora saprofită şi patogenă tranzitorie sau permanentă care se găseşte în general în porii canalelor glandelor sudoripare. Flora tranzitorie o au mai ales chirurgii care pansează plăgi supurate cu mîinile goale sau examinează stafilococii cutanate în aceeaşi situaţie. Este obligatoriu ca un chirurg sau personalul sălilor de operaţie să-şi îngrijească mîinile atît în sala de operaţie cît şi la domiciliu ferindu-se de infecţii, microleziuni, escoriaţii, cruste, leziuni care sînt greu de dezinfectat. Pentru dezinfecţia mîinilor se foloseşte spălarea simplă cu apă şi săpun sau cu diferite substanţe dezinfectante. Un dezinfectant ideal pentru dezinfectarea mîinilor ar trebui să întrunească următoarele calităţi:

— să distrugă toţi germenii pielii atît ai florei tranzitorii cît şi ai celei permanente;

— acţiunea dezinfectantului să fie profundă interesînd şi flora ascunsă în pori;

— acţiunea să fie cît mai durabilă;

— să fie eficace şi în prezenţa reziduurilor de săpun şi a materialelor organice (sînge, secreţii);

— să nu irite pielea;

— să aibă tensiune superficială scăzută şi astfel să adere de piele asigurînd un strat protector;

— să fie ieftin şi uşor de manevrat.

a. *Metode de dezinfectare a mîinilor*

α. *Metoda spălatului cu apă, săpun şi perii schimbate:* este o metodă veche care a fost preconizată încă din anul 1888 de „FÜRBINGER la care AHLFELD a adăugat în 1896 spălarea cu alcool. După controlul riguros al pielii mîinilor chirurgul se spală obişnuit pe mîini cu apă sterilă şi caldă. În lipsă de apă sterilă se admite folosirea apei de la conductă sau orice apă lipsită de floră patogenă. După spălarea mîinilor în mare, se ia o perie sterilizată la etuvă sau prin fierbere şi se spală mîinile şi antebraţul pînă la cot timp de 10 minute, cu apă şi săpun ţinîndu-se seama tot timpul de faptul că poziţia mîinilor să fie superioară poziţiei coatelor (fig. 15.28). Cel mai bun săpun este cel cu concentraţie scăzută de sodă la care se adaugă un dezinfectant (hexaclorofen). E bine ca săpunul să fie lichid şi păstrat într-un recipient cu pedală. Cînd se foloseşte săpun solid după săpunire săpunul va fi plasat pe o tăviţă sterilă. După 10 minute de spălare, peria se aruncă şi suprafaţa săpunită se spală cu ajutorul jetului făcîndu-se apoi toaleta unghiilor cu instrumente menţinute în condiţii sterile într-un cristalizator. A doua spălare cu o altă perie se va face tot timp de 10 minute dar numai pînă la 1/3 superioară a antebraţului. Spălarea va fi sistematică interesînd antebraţul, mîinile şi degetele. După îndepărtarea săpunului la robinet se toarnă dintr-o sticlă perfect închisă şi cu filtru bacteriologic, alcool pur în concentraţie de 70—80%. După o astfel de spălare pe mîini mai rămîn 1 300 colonii microbiene pe care alcoolul nu le distruge ci le fixează. Această fixare dispare după o oră şi microbii intră din nou în acţiune.

Fig. 15.28. — Spălatul mîinilor.

β. *Metoda care foloseşte soluţie de amoniac* 0,5% a fost imaginată de SPASOKUKOTCHI şi KOCERGHIN; se spală mîinile obişnuit cu săpun şi apoi de două ori cîte 3 minute în soluţie de amoniac 0,5% dizolvat în apă caldă. Soluţia e plasată într-un lighean dezinfectat prin flambare. Mîinile se spală cu tampoane sterile de tifon. Amoniacul are un foarte bun rol de curăţire mecanică dar are un efect dezinfectant slab. După spălare se mai constată aproximativ 500 colonii bacteriene pe suprafaţa pielii.

γ. *Spălarea cu cetazolină* (zefirol, sterigenol): foloseşte soluţia de 0,5% în apă fierbinte. După o spălare de numai 5 minute, efectele sînt foarte bune.

δ. *Metoda care foloseşte hexaclorofenul* în concentraţie de 0,5% conţinînd şi săpun în soluţie: chirurgul se spală 3 minute cu peria şi săpun şi apoi două minute cu soluţie de hexaclorofen din care se folosesc 5—10 ml. După clătire, se mai spală cu aceeaşi soluţie 3 minute. Mîinile se şterg cu tampoane sterile uscate.

ε. În ultima vreme au apărut o serie de *preparate pe bază de alcooli.* Sînt folosiţi mai ales derivaţi de diclor-benzol-alcool şi izopropanol. Cu aceste derivate spălarea se face timp de 5 minute şi se asigură o sterilitate aproape completă a mîinilor. Se distruge atît flora superficială cît şi cea profundă, iar substanţa constituie un strat protector care nu lasă ca flora profundă să iasă la suprafaţă.

ζ. *„Sterisolul“*, un şampon, pentru spălarea preoperatorie a mîinilor, produs de Farmacopeea română, este întrebuinţat la noi în ţară. Pentru prima operaţie mîinile se spală de trei ori cîte 2 minute cu 2—3 ml şampon „Sterisol“. La toate intervenţiile următoare din aceeaşi zi mîinile se vor spăla de 2 ori cîte 1—2 minute cu cîteva picături şampon „Sterisol“. Exceptînd personalul chirurgical, pentru tot restul personalului sanitar este suficientă o singură spălare. Zilnic prima spălare durează 3 minute iar următoarele numai 1—2 minute. După fiecare spălare spuma se îndepărtează cu multă apă de robinet (potabilă) iar mîinile se şterg cu un tifon steril.

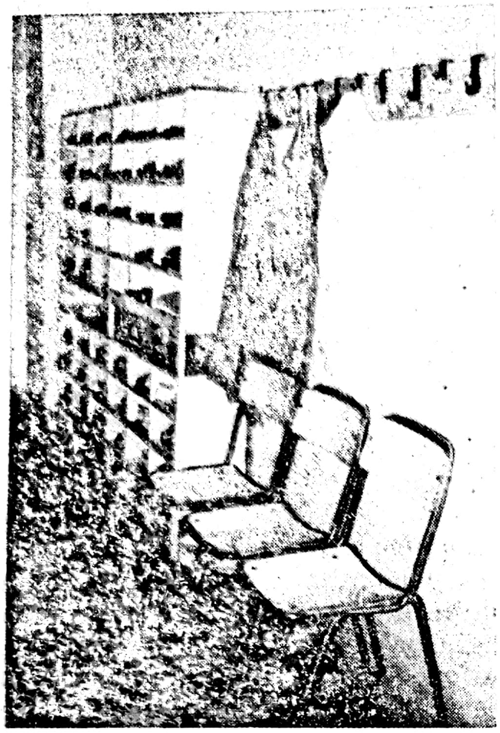


Fig. 15.29. — Cameră de filtrare.

Fig. 15.30. — Transportarea bolnavilor spre sala de operație.

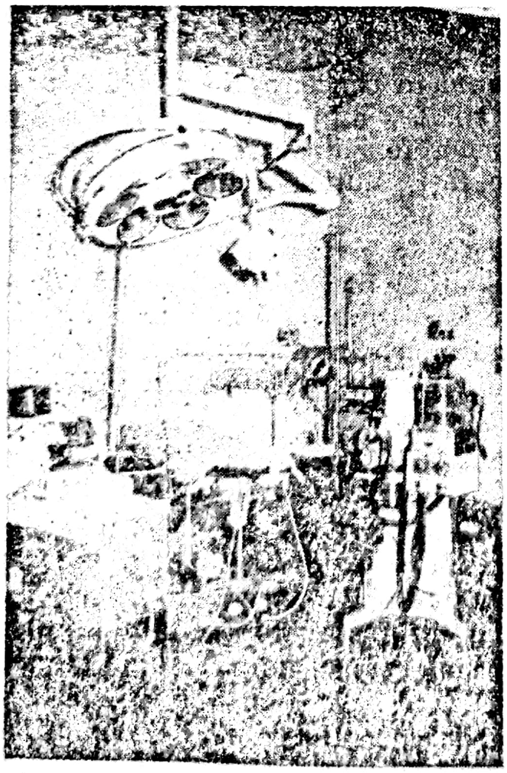


Fig. 15.31. — Vedere de ansamblu a sălii de operație.

Pen
pentru
cimpul
Lun
unui s
depind
seama
tru vi
optim
țării p
Cu
foarte
navii
mentel
aceste
mai su
Pe
este b
multe
rator
sonal
tul că
lipsa
(fig. 1
Un
tate, c
pache

Fig. 1
lumină

ciorap
preve
lile d
după
An
lilor d

Pentru a opera în condiții de asepsie trebuie să avem foarte mare grijă pentru ca microorganisme exogene și mai ales endogene să nu ajungă în cîmpul operator.

Lumea chirurgicală este de acord că blocul operator reprezintă oglinda unui serviciu de chirurgie. De eficiența muncii care se desfășoară acolo depinde rulajul bolnavilor din serviciul chirurgical. Trebuie să se țină seama de faptul că operîndu-se aseptic și asigurînd toate condițiile pentru vindecarea primară a plăgilor, bolnavii vor părăsi spitalul în timp optim și nu vor produce aglomerări fortuite, impuse de necesitatea tratării prelungite a supurațiilor.

Cu toate că nu există întotdeauna o unanimitate de concepții, este foarte bine ca blocul operator să prezinte circuite separate pentru bolnavii aseptici și bolnavii septici, circuite ce vor conduce către compartimentele hoteliere bine izolate unele de altele. Dacă în spitalele vechi aceste deziderate nu au fost prevăzute, în spitalele moderne condițiile de mai sus au putut fi de obicei, realizate.

Pentru asigurarea unei chirurgii în condiții de asepsie și antisepsie, este bine să nu se renunțe la o serie de principii clasice, care au adus multe servicii chirurgiei, în perioada dinaintea antibioticelor. Blocul operator modern trebuie să asigure posibilitatea de filtrare a întregului personal (medici, surori, studenți, personal sanitar etc.), cunoscut fiind faptul că pericolul de contaminare a aerului interior este veșnic prezent în lipsa schimbării hainelor de protecție folosite în subsecțiile cu bolnavi (fig. 15.29, 15.30, 15.31).

Un serviciu de chirurgie modern va avea camere de filtrare bine dotate, cu lenjerie sistem „pijama“ ce vor fi spălate și călcate zilnic, și împachetate în boxe speciale, pe mărimi. Filtrele vor conține de asemenea ciorapi și saboți care vor fi dezinfectați zilnic. De o importanță aparte în prevenirea infecțiilor este menținerea unei aeromicroflore ideale în sălile de operație. În acest scop se vor crea condiții de bună aerisire sau, după caz, instalații de aer condiționat cu filtre bacteriologice (fig. 15.32).

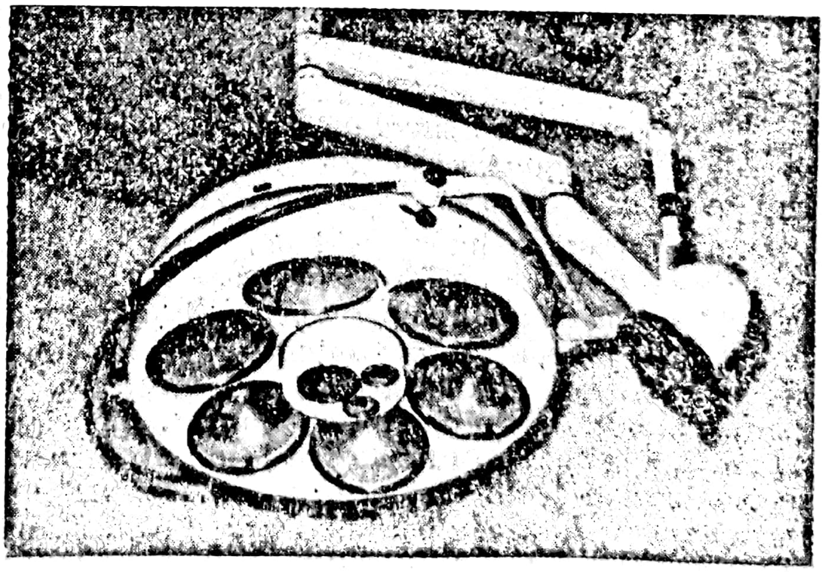


Fig. 15.32. — Sursa de lumină, lampă cu satelit.

Am menționat la capitolul corespunzător metodele de sterilizare a sălilor de operație. Ceea ce este interesant de observat în practică, însă, este faptul că, în anumite condiții, săli de operație aseptice în care se fac intervenții mari sau foarte mari, cu asistență numeroasă, prezintă un număr de germeni, în aer, proporțional mai mare, decît săli în care se fac numai operații septice dar sînt mai puțin solicitate, mai puțin populate și au condiții bune de aerisire și dezinfecție.

Insistăm încă o dată asupra faptului de a nu se face economie în ceea ce privește sursele de RUV pentru a se realiza o bună iradiere atît în suprafața cît și în înălțimea sălilor de operație.

Se va ține seama de o serie de reguli unele pregătitoare ale actului operator și altele, ale operației propriu-zise. Dintre fazele pregătitoare ale operației trebuie să amintim îmbrăcarea măștii, halatului și mănușilor și pregătirea cîmpului operator, toate efectuîndu-se prin respectarea anumitor reguli.

Pregătirea mîinilor chirurgului își are și astăzi importanța deosebită. Spălatul se va face clasic cu apă și săpun, cu perii schimbate sau cu diferite soluții dezinfectante în cadrul unui spălat mai rapid. Masca de izolare a gurii va cuprinde și narinele, respirația făcîndu-se prin mască. Halatele vor fi colorate în albastru sau verde închis și vor izola atît fața cît și spatele fiecărui membru din echipa operatorie, avînd o mărime suficientă, nefăcîndu-se economii inutile. Mănușile de cauciuc vor fi primite în plicuri sterile și se vor schimba de atîtea ori în timpul unei intervenții de cîte ori o cer timpii operatori. Ar fi bine ca mănușile de cauciuc să fie pentru o singură folosință și să nu se resterilizeze.

Vom veghea întotdeauna pentru pregătirea corespunzătoare a cîmpului operator, care trebuie să înceapă în ziua ce premerge intervenției chirurgicale. Sterilizarea lenjeriei necesare actului operator, ca și a instrumentarului reprezintă unul din momentele hotărîtoare ale asepsiei plăgilor, de aceeași importanță fiind și sterilizarea materialelor de sutură. Încadrarea zonei de operat se va face folosindu-se cele două mari cîmpuri (cearceafuri colorate albastru sau verde) pentru partea superioară și inferioară a corpului bolnavului, precum și cele două cîmpuri laterale care vor delimita regiunea aseptică. Se va renunța la alte forme improprii de izolare a ariei de operat (cîmpuri prea scurte, cearceafuri găurite etc.).

Desigur pentru intervențiile mari și de lungă durată, aplicarea peliculelor adezive sterile direct pe piele au adus un salt înainte în ce privește asepsia cîmpului operator. În lipsa acestora se va recurge la izolarea pielii imediat după secționarea ei, folosindu-se în acest scop pense speciale (Doyen, Bakhaus, raci) sau suturi. Se știe că sîngele reprezintă un foarte bun mediu de cultură a microorganismelor. De aceea hemostaza perfectă, în plaga operatorie sau în diferitele cavități, se impune. În toate serviciile care fac o bună chirurgie, hemostaza prin electrocoagulare s-a încetățenit definitiv. Hemostaza prin ligaturi aduce în plagă corpi străini și nu mai este astăzi bine văzută.

Electrocoagularea însă are secretele ei. Trebuie să fie metodică și cît mai economică, adresîndu-se vaselor și nu țesuturilor din jurul lor. În acest scop se vor folosi pense anatomice de 20 cm lungime, avînd diametrul extremităților ramurilor de 1 mm. Aceste pense fine vor permite o coagulare minuțioasă, fără arsuri inutile de țesuturi, dînd în final o plagă și fără sînge (fig. 15.33).

Trebuie de la început să știm că zona extrafascială a părților moi are două linii cu vase ce sîngerează: o linie subdermică și o zonă la nivelul fasciei superficiale a trunchiului. Hemostaza riguroasă este astăzi consecința unei concepții bine formate despre electrocoagulare, rezultat al unor deprinderi ce se învață temeinic ca oricare altă tehnică chirurgicală. Sîntem convinși că acei chirurgi care au crescut într-o astfel de educație nu vor putea renunța niciodată la acest progres.

Fig. 15.33. — Instalație pentru electrobisturiu și electrocoagulare.

Folosind bisturiul electric pentru secționarea fără hemoragie a unor țesuturi (mușchi, properitoneu, peritoneu etc.) ca și electrocoagularea pentru hemostaze suplimentare, vom deschide cavitatea peritoneală sau toracică fără sîngerări excesive. Electrocoagularea va servi și ca hemostază preventivă atunci cînd vom secționa bride, aderențe, ligamente, vom face deperitonizări etc.

Calitatea materialului de sutură este un element foarte important ce hotărește viitorul unei plăgi operatorii. Materialele rău tolerate de țesuturi dau reacții de corpi străini, granuloame infectate ce vor duce la eliminări succesive de fire neresorbabile și care vor transforma actul chirurgical într-o rezolvare precară și puțin economică. Astfel de bolnavi au nevoie de îngrijire prelungită sau de îngrijiri periodice, nemaivorbind de pericolul eventrațiilor și de neajunsurile pe care granuloamele infectate îl aduc în tentativele de reparare a acestor eventrații.

În capitolul despre tratamentul plăgilor au fost pe larg discutate calitățile și avantajele unor materiale de sutură sintetice precum și defectele altor tipuri de fire de sutură.

Este bine să insistăm asupra acurateței actului chirurgical precum și asupra blîndeței mînuirii țesuturilor, doi piloni de bază ai asigurării asepsiei în postoperator. De fapt o bună chirurgie trebuie să fie curată și decentă. Pe ici pe colo există tendința de a se vulgariza hemostaza „pînă la globulă roșie“, această exagerare nefăcînd altceva decît să întărească credința pe care bunii chirurgi o au despre o plagă operatorie fără hemoragie inutilă. Nu este întîmplătoare incidența că cele mai multe supurații apar la chirurgii tineri, în perioada acumulărilor, atunci cînd încă nu se cunoaște bine nici practica hemostazei și nici importanța respectării țesuturilor. Acestea sînt motivele care impun ca, paralel cu noțiuni de patologie și tehnică chirurgicală, chirurgul tînăr să fie bine învățat, să practice electrocoagularea, pe care să o facă chiar la rang de „artă“, iar atitudinea delicată față de țesuturi să devină o lecție permanentă asupra căreia chirurgul mai vîrstnic să-i atragă atenția zilnic.

Nu este de neglijat nici faptul că refacerea planurilor pentru închiderea plăgilor chirurgicale este de aceeași importanță. Ar fi bine să se adopte o atitudine corespunzătoare față de plăgile cu risc de contaminare. Ne gîndim aici mai ales la plăgile prin care s-au abordat focare inflamatorii, flegmonoase sau necrotice, la acelea la care izolarea teritoriului operator în cursul timpilor septici nu a fost riguroasă, precum și la plăgile în care cu toate eforturile făcute hemostaza este precară. După caz, se va merge de la suturi mai distanțate ale pielii, pînă chiar la lăsarea plăgii deschise extrafascial și tratarea ei, aseptic, timp de 5—6 zile în vederea unei suturi primare întîrziate. Așa cum arată și literatura chirurgicală modernă, riscul cel mai mare de supurație îl oferă plăgile prin care au fost abordate diferite zone ale tractului colorectal. În vederea asigurării asepsiei corespunzătoare a acestor plăgi, este bine să se recurgă la curățirea mecanică și chimică a colorectului în preoperator și să se facă izolări ale planurilor foarte minuțioase, folosindu-se întreg arsenalul modern pentru coprostază (clame speciale, staplere etc.). Acolo unde pregătirea mecanică nu este posibilă, este mai bine să se renunțe la operația primară, preferîndu-se colostomia amonte de degajare și curățire, în cadrul așa-numitelor operații seriate. În condițiile mai sus amintite s-au putut realiza scăderi ale procentajelor de supurație, de la valori de peste 20% la valori acceptabile, între 2—4%.

Pentru un serviciu chirurgical competent, apariția unor supurații în cadrul unor intervenții foarte curate trebuie să fie motiv de adevărată anchetă epidemiologică, care să deceleze cauzele eventuale care au dus la apariția supurațiilor. Nu se vor neglija examinările bacteriologice, ce vor viza fiecare persoană care are acces în blocul operator, făcîndu-se recoltări naso-faringiene și cutanate după spălatul mîinilor. Se vor lua probe pentru determinări bacteriologice de pe toate obiectele sterilizate și se va analiza situația aeromicroflorei sălilor de operație.

Respectînd metodele de sterilizare a tuturor ustensilelor ce vin în contact cu plaga operatorie, operînd într-un mediu convenabil din punct de vedere al microflorei existente, aplicînd exigența cuvenită actului operator se va putea beneficia de rezultatele bune pe care ni le oferă astăzi cele mai noi cuceriri în domeniul asepsiei și antisepsiei chirurgicale.

16.

ANESTEZIA CHIRURGICALĂ

Prof. dr. G. Litarczek, dr. D. Tulbure

a. *Introducere*

Anestezia chirurgicală reprezintă, în concepția actuală, toate mijloacele farmacologice și tehnice care permit bolnavului să suporte actul terapeutic chirurgical, fără a resimți efectele negative ale acestuia: durerea și starea de șoc, iar chirurgului să execute intervenția în condiții tehnice optime de imobilitate și relaxare a bolnavului. Actul anestezic modern caută să satisfacă toate dezideratele necesare îndeplinirii scopurilor enunțate. Astfel, preocuparea primordială a anesteziei este aceea de a asigura „analgezia", adică lipsa percepției dureroase, dar și a recepției și reacției etajelor nervoase inferioare la afluxul de stimuli nociceptivi proveniți din plaga operatorie. Preocuparea pentru asigurarea unei anelgezii optime este practic ținta de bază și primară a oricărei tehnici de anestezie.

De multe ori însă agresiunea psihică produsă de actul chirurgical și mediul în care acesta se desfășoară, necesită luarea unor măsuri care să diminue receptivitatea bolnavului. Aceasta se poate obține prin modificarea la diverse nivele ale senzoriului, sedare, somn și/sau a stării afective a bolnavului, precum și a mecanismelor memoriei, amnezia. Toate aceste măsuri sînt destinate a asigura confortul psihic al bolnavului.

Executarea actului operator cere pentru chirurg realizarea imobilității bolnavului și a relaxării musculare. Metodele care realizează aceste deziderate oferă chirurgului confort optim pentru manevrele sale.

În fine, al patrulea grup de metode îl constituie totalitatea mijloacelor medicamentoase și tehnica necesară menținerii la nivel optimal a funcțiilor vitale ale organismului: respirație, circulație, excreție și homeostazie metabolică.

Privită în acest fel anestezia modernă a ajuns să constituie de fapt un capitol al terapiei intensive generale și anume terapia intensivă a momentului chirurgical. În acest fel, o anestezie judicios condusă prezintă un minim de efecte secundare negative și departe de a avea un caracter agresiv nociceptor, reprezintă o metodă de combatere a efectelor traumei chirurgicale sau de altă natură.

Capitolul privind anestezia chirurgicală va încerca să facă o prezentare a metodelor utilizate în diferite circumstanțe chirurgicale, insistînd mai ales cu amănunte asupra metodelor de anestezie: anestezii de conducere, infiltrații regionale, anestezii spinale și unele metode simple de anestezie generală. Se va insista în special asupra metodelor de terapie intensivă utilizate în perioada preoperatorie.

b. *Istoric*

Preocupările pentru găsirea unor metode de combatere a durerii sînt probabil la fel de vechi ca omenirea. Cele mai vechi documente privind aceste preocupări au fost găsite scrise cu litere cuneiforme pe table de lut, în cetatea Nippur. Ele datează din anul 2250 î.e.n. și descriu un ciment anestezic pentru carii dentare conținînd extracte de măselarță (Hyosciamus niger), mac (Papaver somniferum), mătrăgună (Atropa belladona), cucută (Cicuta virosa) etc.

Aceleași extracte sub diverse forme au fost utilizate ca analgetice în toată perioada pînă la administrarea primei anestezii chirurgicale cu eter dietilic la 11 nov. 1846 de către THOMAS GREEN MORTON la Boston. Începînd cu această dată anestezia generală se dezvoltă prin descoperirea de noi anestezice și prin perfecționarea aparaturii. Sînt introduse pe rînd alte anestezice volatile și gazoase: cloroformul, clorura de etil, protoxidul de azot, etilenul, ciclopropanul și apoi și anestezice hidrosolubile, odată cu descoperirea hexobarbitalului (Evipan) în 1934 și a pentobarbitalului (Pentotal), în 1935. Aparatura s-a perfecționat în special prin descoperirea dozimetrelor pentru gaze, a sistemelor respiratorii semideschise și apoi a celor de tip închis, WATERS, 1923 și SWORD 1928. Intubația traheală cunoscută încă de la începutul secolului XX (KUHN, 1911) este generalizată prin construcția sondei curbe de cauciuc de MAGILL în 1921.

Relaxantele musculare sînt introduse de GRIFFITH în Canada în 1942. De atunci, atît perfecționarea aparaturii cît și găsirea de substanțe din ce în ce mai eficiente și mai puțin toxice alături de crearea conceptului anesteziei generale ca un complex farmacologic cu minimum 3 laturi: analgezie, relaxare, hipnoză a dus la obținerea unor tehnici anestezice cu calități excelente de prevenire și chiar combatere a fenomenelor de reacție postagresivă și șoc.

Anestezia de conducere cunoscută mai demult, fiind realizată prin frig sau compresiunea trunchiurilor nervoase (MORGAGNI) se dezvoltă practic după ce KOLLER în 1884 demonstrează acțiunea anestezică locală a cocainei, ea însăși descoperită de GOEDECKE în 1855 și purificată în 1860 de NIEMANN. În 1885 CORNING realizează accidental anestezia spinală peridurală, SCHLEICH în 1892 inițiază anestezia locală prin infiltrație, iar BIER în 1898 anestezia spinală subarahnoidiană (rahianestezia). Odată cu sinteza procainei (Novocaina) de către EINHORN în 1904 este deschisă era anestezicelor locale cu toxicitate redusă, care permite răspîndirea în masă a metodelor de anestezie de conducere.

Dacă mult timp metodele de anestezie generală și de conducere s-au concurat, avînd adepți din rîndul chirurgilor celor mai renumiți, azi cele două metode bazate pe cunoştinţe temeinice de fiziopatologie şi dispunînd de aparatură, medicaţie, dispozitive perfecţionate şi fiind dublate de o monitorizare eficientă a funcţiilor vitale, se completează reciproc. Sînt precizate indicaţiile şi de multe ori cele două metode se asociază, aşa cum au preconizat încă de la începutul secolului CRILE în anestezia anocivă şi HORTOLOMEI în blocada vagosimpatică de completare a rahianesteziei.

În ţara noastră prima anestezie generală cu eter a fost executată în martie 1847 în Spitalul Colţea din Bucureşti de către RISSDORFER şi VARTIDI. SEVEREANU în 1899 execută prima rahianestezie, tehnică pe care THOMA IONESCU o dezvoltă şi promovează. Anestezia peridurală este promovată de ABUREL, care descrie primul tehnica anesteziei peridurale prelungite prin introducerea de cateter peridural (1934).

Anestezia modernă este introdusă tot în Spitalul Colţea în clinica Prof. N. HORTOLOMEI unde la 3 martie 1951 G. LITARCZEK execută prima anestezie generală cu intubaţie realizată de anestezist.

Primul anestezist specializat a fost JOHN SNOW în Anglia care a scris şi primele cărţi despre anestezie, descriind şi clinica anesteziei (1848—1849).

Prima societate de anestezie este înfiinţată la Londra în 1893. Prima revistă de anestezie apare în 1923 (British Journal of Anaesthesia). Primul profesor de anestezie în Europa a fost numit la Oxford în persoana lui Sir ROBERT Mc INTOSH. La noi în ţară specialitatea este recunoscută în 1957, societatea fiinţează din 1972, iar prima catedră din 1979.

1. Farmacologia anesteziei moderne

α. *Durerea, analgezia:* Durerea constituie în lumina definiţiilor de neurofiziologie o percepţie, adică o formă superior integrată de cunoaştere.

În cadrul sistemului nervos realizarea percepţiei dureroase se face la nivelele superioare anatomice în cadrul cortexului frontal.

Pentru majoritatea percepţiilor dureroase baza funcţională o constituie stimulii nociceptivi creaţi în periferie de un aparat complex biochimic şi călătorind prin fibre specializate în cadrul unui sistem propriu şi specific ce comportă căi şi staţii specializate.

Informaţiile sosite pe căile sistemului specific sînt coroborate la nivel cortical, dar şi la nivele mai joase cu informaţii sosite pe alte căi senzoriale şi cu elemente din datele de memorie, permiţînd realizarea unui proces de cunoaştere complex.

Căile specifice pe care călătoresc stimulii nociceptivi utilizează în periferie fibre nervoase subţiri cu teacă de mielină (A delta) sau fără teacă de mielină (C). Neuronul periferic are pericarionul la nivelul ganglionului spinal. Fibra periferică se termină la nivelul ţesuturilor pe care le controlează sub formă de terminaţie liberă. Fibra centrală pătrunde în corpul posterior al măduvei şi face aici sinapsa cu neuronul II al căii, neuronul de origine al tractului spino-talamic. Stimulul nociceptiv ia naştere la nivelul terminaţiei libere prin efectul depolarizant pe care bradikinina și alți mediatori (serotonina, adrenalina, histamina) îl exercită. Bradikinina apare la nivel tisular în urma activării sistemului kininic de către factorul XII Hagemann, la rîndul său activat prin modificarea locală de pH. Stimulii nociceptivi produși pe această cale călătoresc prin fibra C și dau naștere tipului de durere surdă, profundă, continuă, cu localizare difuză. Spre deosebire de aceasta, stimularea fibrelor de tip A-delta produce o durere acută, bine localizată, în relație temporală cu stimulul. Cele două tipuri de durere identificate și de medicina tradițională chineză cu durere de tip Inn și Yang sînt apărute la nivelele diferite ale evoluției filogenetice și utilizează căi separate în cadrul sistemului nervos ecntral, tractul paleo-spinotalamic pentru durerea de tip difuz și tractul neo-spinotalamic pentru durerea acută localizată (fig. 16.1).

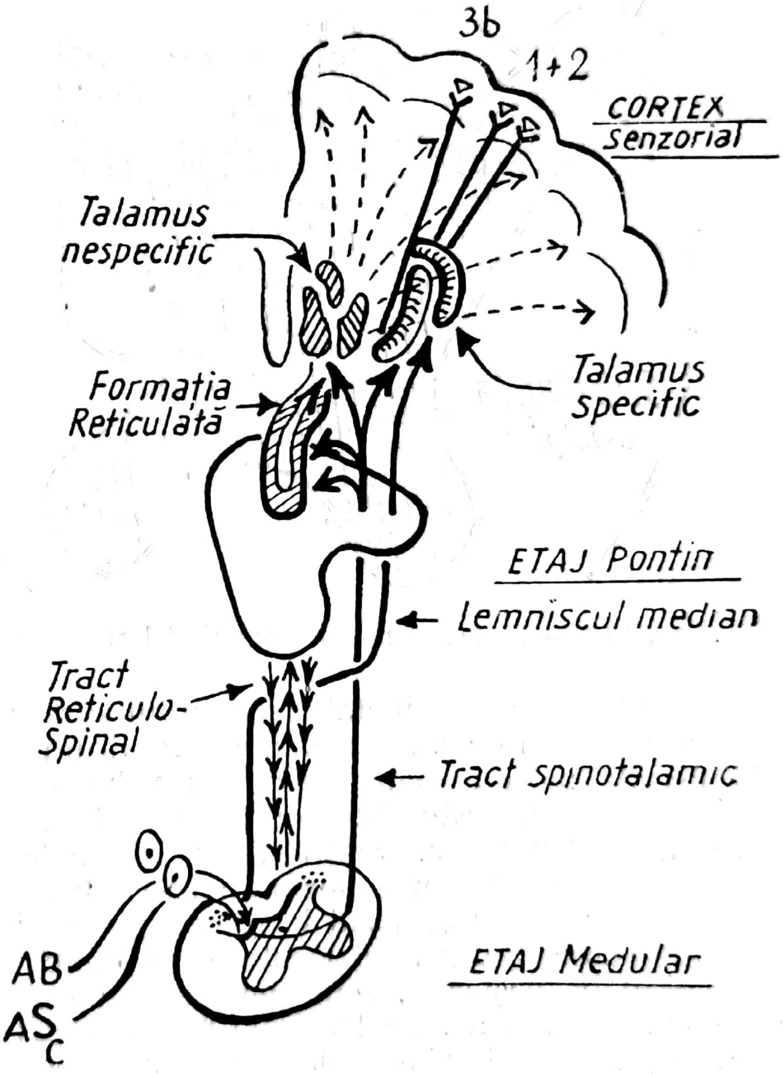

3b
1+2
CORTEX Senzorial
Talamus nespecific
Formația Reticulată
Talamus specific
ETAJ Pontin
Lemniscul median
Tract Reticulo-Spinal
Tract spinotalamic
AB
AS
C
ETAJ Medular

Fig. 16.1. — Căile spino-talamo-corticale.

Sinapsa de la nivelul cornului posterior al măduvei spinării este prima stație de modulare a stimulului nociceptor. Modularea se face prin intermediul unui mic neuron, neuronul G sau „propriu“ al substanței gelatinoase, producător de enkefalină, mediator endorfinic activ la nivelul receptorilor opioizi. Enkefalina produce prin fixare pe receptorii situați la nivelul terminației neuronului periferic inhibiția eliminării de substanţă P, mediatorul specific al acestei sinapse (fig. 16.2). Prin aceasta se obţine diminuarea transmisiei influxului nociceptor spre centrii superiori. Neuronul G poate fi stimulat fie pe calea fibrelor senzoriale tactile ale sistemului lemniscal care trimit o colaterală spre el, fie de către centrii superiori pe calea fibrelor tractului reticulo-spinal, în acest fel staţia de modulare medulară este atît sub control periferic cît şi central.

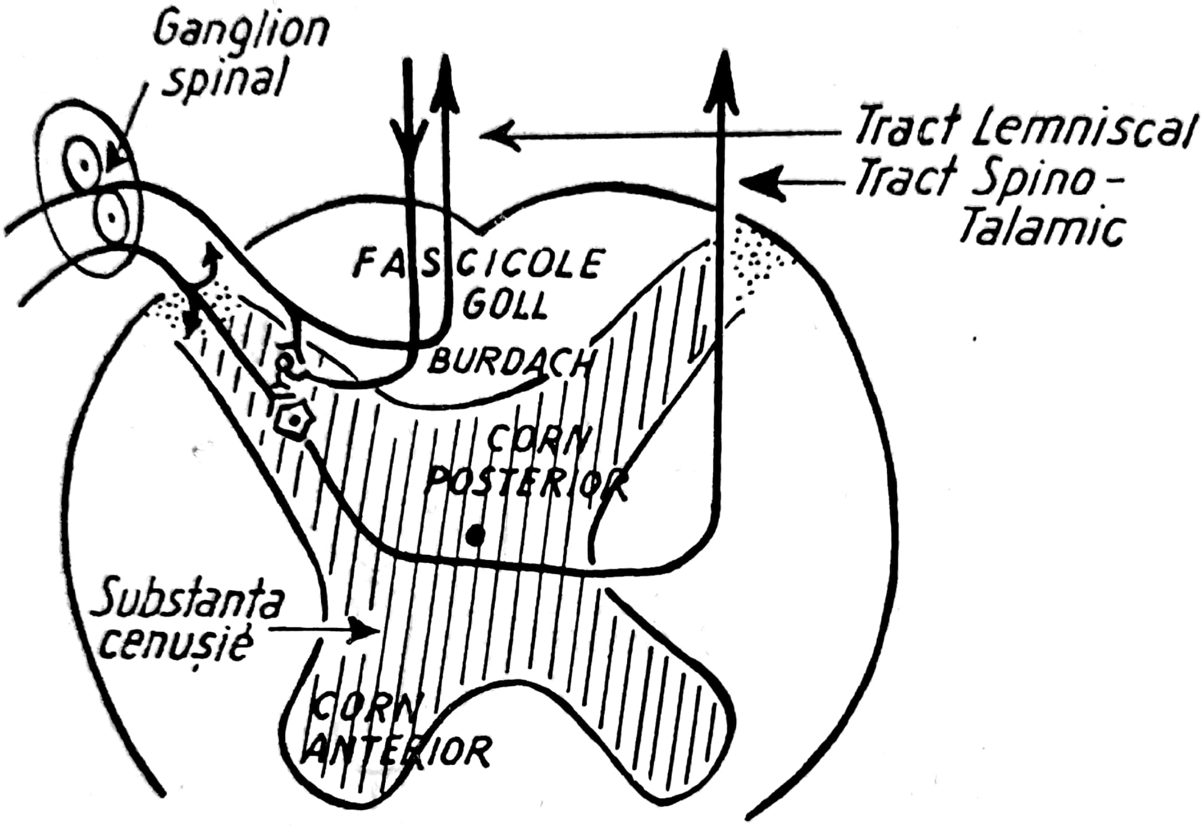


Fig. 16.2. — Sistemul modulator enkefalinic la nivelul cornului posterior.

Tractul medular spinotalamic conţinînd fibre paleo- şi neospino-talamice urcă pînă în zona subtalamică. Pe drum el pierde aproape 85% din fibrele sale paleo-spinotalamice la nivelul sistemului reticulat al trunchiului cerebral, restul fibrelor pătrund în talamus, cele neo-spinotalamice în nucleii posteroventrali, iar cele paleo-spinotalamice în nucleii mediali. La nivelul nucleilor postero-ventrali fibrele spino-talamice se ordonează în raport cu locul lor de origine realizînd un „homuncul". Talamusul este considerat azi locul de conştientizare al informaţiei nociceptive, locul de naştere a senzaţiei elementare. Atît la nivelul substanţei reticulate cît şi la nivel talamic au fost descoperite zone întinse neuronale dotate cu receptori opioidergici. Astfel de receptori au mai fost descoperiţi şi în alte zone ale sistemului nervos central, mai ales în sistemul limbic. Este confirmat faptul că aceste zone joacă un rol important în modularea stimulilor nociceptori.

De la talamus fibrele sistemului nociceptor ajung la nivelul cortexului parietal senzorial, aici se consideră a fi sediul naşterii senzaţiei elaborate. De aici un ultim neuron (cel de al 4-lea) conduce informaţia spre cortexul frontal unde se produce fenomenul complex al percepţiei.

Intrucît la geneza, atît a senzației cît și a percepției dureroase, iau parte aproape toate sistemele senzoriale și de memorie, ca și alte sectoare de prelucrare a informației din cadrul sistemului nervos central, percepția dureroasă reprezintă un fenomen extrem de complex a cărui influențare prin terapie este o problemă foarte complicată și individuală.

β. *Receptorii opioidergici.* Problema existenței unui sistem propriu de modulare a mecanismului de geneză a percepției dureroase are o serie de implicații deosebit de importante în ceea ce privește terapia, întrucît stimularea prin orice mijloc a acestui sistem poate rezulta în producerea unor grade diferite de analgezie.

Receptorii opioidergici din cadrul SNC au fost dovediți a fi de mai multe categorii în legătură cu afinitatea lor la diverși liganzi. Astfel au fost descriși receptori de tip miu, kappa, sigma, delta, lambda.

Opiaceele sau succedaneele lor utilizate în clinică au diverse afinități și activități la nivelul acestor receptori ceea ce le conferă efecte farmacologice interesante și foarte utile. Distribuția acestor receptori nu este legată numai de sistemul de geneză a percepției dureroase în cadrul SNC ci are o arie mult mai mare, ceea ce face ca efectele produse de analgeticele opiacee sau succedaneelor lor să fie foarte variate așa cum se cunoaște. Sînt afectate: respirația, circulația, digestia și în mare măsură psihicul. De asemenea, există și receptori în organele periferice, mai ales în tubul digestiv care sînt ținta unor endorfine secretate endocrin de hipotalamus.

Realizarea analgeziei în context medico-chirurgical poate fi obținută cu o mare varietate de mijloace:

— Interceptarea căilor sistemului specific de transmisie a stimulilor nociceptori la diverse nivele și cu diverse mijloace.

— Intercepția mecanismului periferic de geneză a stimulului nociceptor prin inhibitori enzimatici (aprotinina) sau infiltrație cu substanțe anestezice locale.

— Blocarea transmisiei în trunchiurile nervoase prin infiltrație tronculară de plex sau la nivelul rădăcinilor spinale, paravertebral.

— Prin blocare la nivel medular a transmisiei nociceptoare, anestezii spinale (peridurale sau subarahnoidiene) cu ajutorul substanțelor anestezice locale, prin aplicare de substanțe opioide sau stimulare periferică.

— Blocare la nivelul etajelor superioare a stimulilor nociceptori prin substanțe anestezice generale, opioizi sau succedanee, analgetice minore, stimulare periferică sau aplicare de curenți la nivelul cutiei craniene.

— Prin intervenții asupra unor sisteme conexe în relație cu sistemele de geneză a percepției dureroase: psihoterapie, hipnoză, medicație psihotropă, sugestie etc.

a) *Substanțele anestezice analgetice centrale*

In acest grup de substanțe sînt menționate acele anestezice generale care au în mod cert un efect analgezic suficient pentru a putea realiza singure condiții satisfăcătoare pentru executarea unui gest chirurgical simplu.

Cele mai multe din substanțele care vor fi enumerate permit executarea unei incizii cutanate fără ca aceasta să declanșeze un răspuns motor. Substanțele care sînt actualmente în utilizare reprezintă un grup destul de mare cuprinzînd: gaze, lichide volatile și substanțe solubile.

α. *Gazele anestezice:*

i. *Protoxidul de azot (N_2O)* este un gaz incolor cu un miros ușor dulceag, neinflamabil și neexploziv în amestec cu aer sau oxigen, poate însă întreține arderea. Are o densitate mai mare ca a aerului (1,5) este livrat în cilindri de oțel la o presiune de aprox. 50 bari la 20 grade, conținînd N_2O lichid și gazos.

— *Acțiunea specifică:* N_2O este un anestezic complet care are însă nevoie de o presiune parțială supraatmosferică (1 200 mbar) pentru a-și realiza efectul anestezic; la presiune atmosferică N_2O este un analgezic amnezic corespunzînd fazei I/3 a clasificației ARTUSIO. Gradul de analgezie realizat este de tipul analgeziei chirurgicale. Concentrația MAC (concentrația alveolară minimă care previne răspunsul motor la 50% din subiecți la incizia tegumentară) este de 101% (1 010 mbar). Pentru a obține efectul maximal N_2O trebuie administrat numai în amestec cu O_2 în concentrație de 50—60—70 și chiar 75%. Dinamica anestezicului este rapidă, inducția plăcută, trezirea rapidă (1—4 min.). La nivelul anestezic care se obține cu concentrațiile uzuale, nu realizează relaxare musculară.

Administrarea N_2O reduce aprox. cu 1/2 concentrația MAC a altor anestezice volatile.

— *Indicații:* se utilizează singur în amestec cu aer sau O_2 pentru analgezie dentară sau obstetricală. În combinație cu alte anestezice sau analgetice se utilizează pentru cele mai multe tehnici de anestezie generală. Livrat în cilindri în amestec cu O_2 în concentrație de 50% (Entonox) este utilizat ca analgetic într-o serie de manevre chirurgicale și obstetricale minore. Administrarea nu poate fi făcută decît cu aparate speciale prevăzute cu dispozitive adecvate.

Datorită concentrației mari în care este administrat, N_2O produce două efecte importante: „Efectul de concentrație“ cu corolarul său „efectul celui de al doilea gaz“ care contribuie la grăbirea inducției anestezice și „Hipoxia prin difuziune“ care poate produce în cursul trezirii episoade periculoase.

Ca efecte secundare nespecifice se notează numai un minim efect depresor respirator și cardiac. De asemenea la administrarea prelungită se notează un efect depresor medular.

ii. *Dintre alte anestezice gazoase:* cu utilizare ocazională trebuie menționat Ciclopropanul (C_3H_6), anestezic analgetic puternic (8—20%) cu dinamica rapidă dar extrem de explozibil în amestec cu aerul și oxigenul, fapt care a făcut ca acest anestezic să fie practic abandonat.

β. *Anestezice volatile*

i. *Eterul dietilic*, $(C_2H_5){=}O$, este un lichid incolor, cu miros specific, foarte volatil, cu punct de fierbere la 36,5°. A fost mult timp, de la introducerea sa în 1846, anestezicul general cel mai utilizat. Este azi aproape părăsit din cauza faptului că este inflamabil și explozibil în amestec cu aerul și oxigenul. Este un anestezic puternic care poate produce toate fazele anestezice utilizabile în chirurgie. Produce relaxare musculară satisfăcătoare, fapt care-l face utilizabil ca monoanestezic așa cum a fost utilizat foarte mult timp. Este un puternic analgetic, care permite a fi utilizat foarte bine în faza I de analgezie-amnezie. Se poate administra în amestec cu alte anestezice ca de exemplu N_2O. Potențează efectul relaxantelor musculare. Are o dinamică relativ lentă cu inducție prelungită și neplăcută și cu trezire întîrziată. Este compatibil cu toate sistemele respiratorii ale aparatelor de anestezie și cu toate tipurile de vaporizoare în, sau în afara sistemului respirator. Are o marjă de securitate mare (diferența între doza eficientă și cea periculoasă). Concentrațiile uzuale variază între 10—15% în inducție și 3—10% în menținere. MAC=3%.

Efectele secundare constau în primul rînd în simpaticotonia indusă care are o serie de efecte asupra aparatului cardiovascular pe care-l stimulează, reducînd un timp efectele depresoare directe. Este menționat și un efect de stimulare a respirației dat de contactul cu căile respiratorii subglotice, alături de efectul iritant și apneizant produs la contactul cu căile respiratorii subglotice.

Metabolic produce hiperglicemie și acidoză, în concentrație mare produce întîi apnee și apoi depresiune miocardică. Produce hipersalivație și hipersecreție gastrică; de asemenea este constant emetizant. Ficatul și rinichiul sînt afectate, dar nu în mod sever. Eterul este metabolizat hepatic dar în majoritate eliminat respirator.

ii — ***Halotanul***$^+$ este o hidrocarbură halogenată: 1, 1, 1, trifluoro-2, bromo, 2-cloro-etan. Lichid incolor cu miros dulceag neiritant. Vaporii sînt mai grei ca aerul (d=6,8). Neinflamabil, neexploziv — calități care au contribuit mult la răspîndirea largă a acestui anestezic. Compatibil cu calcea sodată este puternic absorbit de cauciuc.

$$F_3C-CHBrCl$$

Acțiuni specifice: este un anestezic puternic cu dinamica rapidă, solubilitatea mare în grăsimi contribuind la redistribuția sa rapidă, grăbind trezirea.

Efecte colaterale nespecifice: este puternic deprimant respirator, vasomotor și miocardic, chiar la concentrații scăzute. Produce prin vasodilatație a vaselor cerebrale creșterea presiunii intracraniene. Este depresor al sistemului simpatic, lăsînd o preponderență a parasimpaticului. Ganglionii simpatici sînt blocați, iar acțiunea ganglioplegicelor potențată. A fost descris și un efect beta-stimulant cardiovascular care apare mai tîrziu în cursul anesteziei și compensează efectul depresor miocardic inițial. TA scade puternic inițial dar crește după un timp paralel cu debitul cardiac. De asemenea, anestezia în respirație spontană, constant însoțită de creștere a $PaCO_2$ produce un grad mai moderat de hipotensiune. Inducția este însoțită de bradicardie necesitînd constant corecție cu atropină pentru a evita apariția unor aritmii, ca extrasistole, ritm nodal, bloc a—v. Halotanul sensibilizează miocardul la catecolamine, scade volumul respirator curent și crește frecvența respiratorie. Nu produce hipersalivație și nu este iritant al căilor respiratorii, cu toate că poate favoriza spasmul glotic, nu produce relaxare musculară și nu are efecte asupra funcției renale. Asupra ficatului există un efect depresor sesizabil prin teste specifice în perioada postoperatorie. Acuzația de leziune hepatică gravă, mortală adusă nu a fost confirmată de statisticile ulterioare. Se recomandă prudență la administrări repetate care par uneori să producă fenomene de sensibilizare și apoi leziuni grave hepatice. Uterul este relaxat crescînd sîngerarea în cursul operației cezariene sau în cursul unor manevre obstetricale. Halotanul este intens metabolizat hepatic, trezirea se produce prin eliminarea respiratorie și prin redistribuție în grăsimi de unde este apoi preluat; micile cantități revenite în sînge sînt apoi eliminate respirator și metabolizate.

Concentrațiile utilizate sînt de: 1—1,5—2% în inducție și 0,5—1,2% în menținerea anesteziei. Se vor utiliza numai sisteme care permit o dozare exactă a vaporilor. În respirația controlată se vor administra numai concentrații sub 1%. Copiii care dovedesc o rezistență deosebită la acest anestezic, vor primi concentrații mai mari: 2,5—3% la noi-născuți; 2—2,5% pentru sugari; 1,5—2% pentru copiii pînă la 3 ani, apoi sub 1,5%.

Amestecul gravimetric de halotan 68,3% și eter dietilic 31,7% produce un amestec azeotrop cu punct de fierbere de 51,5°C. Amestecul este exploziv în concentrație de peste 8% în oxigen.

iii — Metoxifluranul (Pentranul): este un eter asimetric halogenat — 2,2 dicloro-1,1 difluoroetil-metil-eter. Lichid incolor cu miros specific de

$$CH_2Cl-CF_2-O-CH_3$$

fructe putrede. Densitatea vaporilor este 7,36, neexplozibil în condiții curente, posibil însă la concentrații peste 4% și temperatură peste 75°. Este puternic solubilizat de cauciuc. La 20°C, tensiunea vaporilor de numai 20 mm Hg nu permite realizarea unor concentrații de peste 3%. Are punct de fierbere de peste 100°, se evaporă însă ceva mai rapid ca apa din cauza căldurii latente de vaporizare mai redusă.

Efecte specifice: este un anestezic puternic cu faza de analgezie chirurgicală bine marcată și intensă, inducția este lentă și trebuie realizată cu concentrații relativ mari 1—2%. Dinamica este în general lentă din cauza solubilității mari în sînge și grăsimi. Anestezicul poate produce relaxare musculară dar la o concentrație care este intens depresoare circulatorie. Date fiind și efectele renale se recomandă utilizarea în menținere a unor concentrații scăzute în jur și sub 0,5% în asociație cu relaxante și alte anestezice (N_2O sau opiacee).

Efecte secundare nespecifice: metoxifluranul dezvoltă în raport cu concentrația un puternic efect depresor respirator și cardiovascular. El este intens metabolizat hepatic cu producere de fluor anorganic care se elimină renal și lezează în mod specific celulele tubilor renali producînd insuficiență renală de un tip specific: diureza păstrată sau crescută cu reținere de Na și produși azotați și oxalurie intensă.

Indicațiile sînt date în primul rînd de manevre chirurgicale care necesită numai analgezie: reduceri de fracturi, pansamente la arși, precum și în obstetrică în concentrație standard de 0,35% în vaporizare specială. În anestezia chirurgicală este bine să fie utilizat în asociație și nu pentru anestezii de lungă durată. De notat aspectul specific palid, pămîntiu al bolnavilor după anestezii prelungite.

iv — *Enfluranul:* (Ethrane, Alyrane) este chimic un eter asimetric halogenat—2, cloro, 1, 1, 2, trifluoroetil, difluorometil-eter, lichid limpede, cu miros dulceag, volatil, PF=56,5°, care produce vapori neinflamabili și neexplozibili, cu solubilitate redusă în sînge, avînd o dinamică foarte rapidă.

$$CHFCl-CF_2-O-CHF_2$$

Efecte specifice: anestezic puternic cu calități analgetice intense caracterizat prin aceea că produce concomitent o intensă stimulare a SNC decelată pe EEG care poate culmina în descărcări de tip vîrf-undă, însoțite sau nu de contracții musculare, fapt care limitează concentrația maximă admisă. Inducția este plăcută și rapidă, uneori însoțită de o scurtă perioadă de excitație. Produce relaxare musculară care poate fi suficientă pentru unele operații, potențează relaxantele competitive. Inducția se realizează cu concentrații de 2—4,5% iar menținerea cu 0,5—3%. Aceasta din urmă este concentrația limită de siguranță în ceea ce privește descărcările epileptoide. Este compatibil cu calcea sodată și poate fi asociat cu N_2O, analgezice opiacee, relaxante.

Efecte secundare nespecifice: alături de efectele stimulante pe SNC enfluranul are efecte depresoare respiratorii și cardiocirculatorii, paralele cu profunzimea anesteziei, dar marja de securitate este totuși mare. Ritmul cardiac nu este influențat, enfluranul nu sensibilizează miocardul la adrenalină. Biotransformarea hepatică a acestui anestezic este mică dar totuși produce mici cantități de F anorganic, periculos pentru bolnavii cu afecțiuni renale. Efectele stimulante pe SNC contraindică utilizarea sa la bolnavii cu leziuni cerebrale. Nu se cunoaște încă în măsură satisfăcătoare efectul teratogen, fapt care-l contraindică la femeile gravide.

Indicațiile de utilizare sînt foarte largi, fiind azi un anestezic răspîndit și agreat mai ales pentru dinamica sa rapidă. Prețul oarecum ridicat, datorat și consumului mai crescut, limitează însă răspîndirea sa. De asemenea, apariția isofluranului, un izomer al Enfluranului cu calități superioare va avea probabil efecte negative asupra răspîndirii sale.

v. — *Isofluranul:* (Forane, Aerrane) este isomerul enfluranului=1,cloro,2,2,2-trifluoroetil, difluorometil, eter cu caracteristici fizice asemănătoare.

$$CF_3-CHCl-O-CHF_2$$

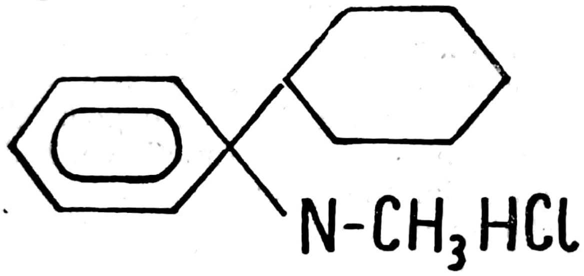
Efecte specifice: este un anestezic analgetic bun, cu dinamică rapidă, se utilizează în aceleaşi condiţii şi concentraţii ca Enfluranul.

Efecte secundare nespecifice: se remarcă două elemente: lipsa activităţii stimulante asupra SNC şi metabolizarea hepatică minimă, ceea ce îi conferă un grad sporit de securitate. Efectul depresor respirator este mai puternic decît la anestezicele precedente. Efectul depresor circulator însă este mult mai redus ceea ce fundamentează indicaţia lărgită în chirurgia cardiovasculară. Are un moderat efect vasodilatator şi tahicardizant. Nu sensibilizează miocardul la adrenalină.

Indicaţiile sînt largi dar experienţa clinică este încă limitată, problemele de preţ sînt similare cu cele ale Enfluranului.

γ. *Anestezice analgetice solubile.* Dintre substanţele solubile utilizate în anestezice două au şi calităţi analgetice suficiente pentru a putea asigura singure condiţii pentru executarea unor intervenţii chirurgicale: Ketamina şi Propanididul.

i. — *Ketamina* (Ketalar, Calypsol) este un derivat de fenciclidină condiţionat în soluţie conţinînd 10 sau 50 mg/ml. Neiritant pentru vene.



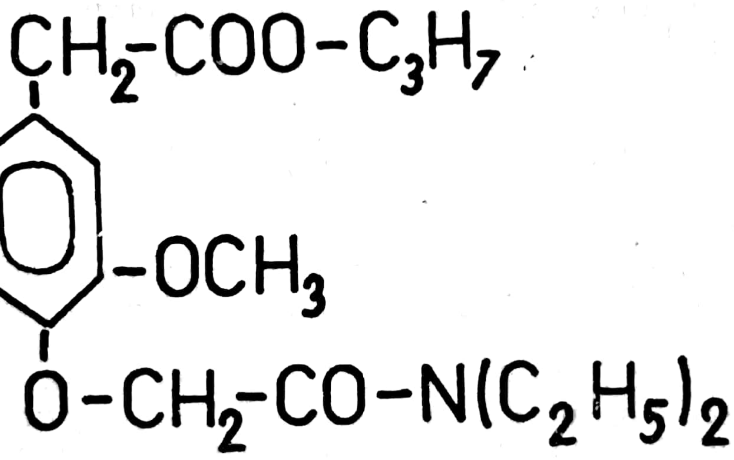
Efecte specifice: Ketamina este un anestezic puternic care are calitatea de a bloca, în dozaj corespunzător, căile senzitive ascendente şi deci relaţiile cu mediul, prin aceasta producîndu-se o analgezie completă. În dozaj mic are efecte analoage cu cele ale analgeticelor opiacee. Activitatea SNC nu este însă complet deprimată ci devine asemănătoare cu cea din somnul REM, bolnavul prezentînd un grad intens de onirism. Starea indusă a fost denumită disociaţie, iar anestezia „disociativă". Interesant este de remarcat şi faptul că Ketamina are şi efecte analgetice cînd este introdusă peridural sau subarahnoidian în mod similar cu morfina, probabil, prin acţiune asupra receptorilor endorfinici medulari.

Dozele anestezice sînt de 1,5—2 mg/kg în bolus intravenos sau 8—10 mg/kg în injectare intramusculară. Durata de acţiune este de 5—10 şi respectiv 15—30 min. Injectarea intramusculară este posibilă întrucît agentul nu produce leziuni musculare. Dozele analgetice se situează la nivele mult inferioare 0,2—0,5 mg/kg. Ketamina poate fi utilizată ca anestezic analgetic şi în perfuzie continuă în ritm de 5—15 mg/kg/oră. Perfuzia ca şi injectările repetate nu produc efecte cumulative. Se asociază cu droperidol 0,1 mg/kg sau diazepam în perfuzie 10—30 mg/oră sau în premedicaţie pentru a preveni apariţia onirismului. Poate fi asociat cu anestezice volatile şi poate fi utilizat ca analgetic în perioada postoperatorie. Este considerat ca anestezicul solubil cel mai sigur şi are o utilizare foarte largă.

Efecte secundare nespecifice: stimularea pe care Ketamina o produce la nivelul SNC se manifestă în primul rînd prin efectele onirice citate. Acestea sînt datorate unei stimulări adrenergice generalizate care se manifestă şi prin alte fenomene: menţinerea unei funcţii respiratorii normale, un grad de stimulare hemodinamică care produce o creştere a TA, a rezistenţei vasculare periferice şi uneori a debitului cardiac, menţinerea reflexului de deglutiţie, a reflexului glotic şi al tusei. Faza anestezică disociativă este urmată de o fază de analgezie-amnezie care însă nu are caracter retrograd. Are efect emetizant cînd este utilizată ca singur anestezic. Droperidolul corectează această acţiune ca şi onirismul. Creşte presiunea intracraniană şi intraoculară.

Indicaţii: toate aceste fenomene contraindică utilizarea Ketaminei la bolnavii hipertensivi şi în neurochirurgie. În schimb este larg indicată în chirurgia infantilă, în urgenţe, în obstetrică, pentru operaţia cezariană întrucît nu deprimă fătul şi într-o serie de scheme de anestezie generală pentru diverse specialităţi chirurgicale. Cu prudenţă trebuie administrată în ORL şi oftalmologie. Are indicaţii în anestezie pentru o serie de tehnici de explorare neurologică (pneumoencefalogramă, cateterism cardiac) dar nu în endoscopie pulmonară şi digestivă. Este un anestezic sigur şi, în asociaţie cu relaxante şi ventilaţie cu aer, este preconizat pentru anestezia în caz de catastrofă sau în condiţii dificile.

ii. — *Propanididul (Epontol):* Este un derivat al eugenolului purtînd denumirea de: propil-4-dietilcarbaminoilmetoxi-3-metoxifenil-acetat. Este un lichid uleios insolubil în apă. Este livrat în soluţie de 5% solubilizat cu cremophor EL care îi permite a fi diluat sau administrat în perfuzie.



— *Acţiune specifică:* produce inconştienţă cu analgezie la cîteva secunde după injectare. Durata pierderii stării de conştienţă este 4—7 minute, pentru doza de 7 mg/kg injectată în 10—15 sec. Perioada de analgezie este mult mai scurtă, 3 min., în medie; efectul asupra SNC este rapid, puternic, permiţînd la mai puţin de 1 minut de la injectare executarea manevrei chirurgicale indicate. Pentru prelungirea anesteziei doze de 3—5 mg/kg sînt reinjectate la intervale de 4—5 min. Propanididul poate fi administrat în perfuzie continuă, care este pornită imediat după injectarea dozei iniţiale. Doza este de 25—35 mg/kg/oră. Durata scurtă a anesteziei este datorată redistribuției și metabolizării rapide de către colinesteraza hepatică și plasmatică. Propanididul dispare din circulație rapid, ceea ce face ca trezirea să fie completă, fără efecte reziduale. Nu potențează efectele alcoolului. Uneori se produc mișcări involuntare ale bolnavului la stimulare chirurgicală, fenomen care indică analgezie incompletă.

— *Efecte secundare nespecifice:* respirația este inițial stimulată relativ puternic pentru ca după 10—20 sec. să se producă o depresiune cu diminuarea sensibilă a minut/volumului respirator. Circulația este de asemeni deprimată producîndu-se o reducere cu aprox. 20—30% a TA și a debitului cardiac (Q) care se remite relativ repede. Stări grave de colaps au fost descrise în aprox. 1/1 000—1 500 de anestezii și sînt datorate unor reacții anafilactoide, liberatoare de histamină. Au fost semnalate și fenomene histaminice respiratorii, ca bronhospasmul. Se produce un efect de ușoară hipertonie musculară. Efectul succinilcolinei este potențat prin interacțiune la nivelul colinesterazei.

— *Indicații:* mai ales pentru intervenții de scurtă durată și pentru bolnavul ambulator. Poate fi utilizat și pentru inducția anesteziei și este indicat în cezariană unde este evitată depresiunea respiratorie și circulatorie a fătului.

O atenție deosebită trebuie dată faptului că durata stării de inconștiență este scurtă, așa că bolnavul se poate trezi și dacă este intubat și relaxat, poate simți manevrele chirurgicale. Orice administrare de Propanidid trebuie să se facă numai avînd la îndemînă adrenalină, hidrocortizon și un lichid volemic pentru a putea interveni prompt în caz de șoc anafilactoid.

b) *Anestezicele analgetice majore (opiacee)*

Definiție. Istoric.

Analgeticele majore sînt substanțe care realizează acțiunea specifică, analgezia, printr-un mecanism comun la nivelul receptorilor opioidergici ai SNC.

Morfina este substanța de referință a întregii grupe. Analgeticele majore sînt cunoscute și sub denumirea de substanțe morfinice, opiacee, sau narcotice. Sucul de opiu cunoscut din cele mai vechi timpuri (sec. III î.e.n.) este folosit în scop analgetic sub diferite forme pînă în zilele noastre. În 1806, SERTÜRNER izolează alcaloidul cel mai activ din cei peste 20 de alcaloizi conținuți de sucul capsulei de Papaver somniferum, și-l denumește Morfină. După 1850, alcaloizii puri încep să înlocuiască opiul în mod progresiv. La sfîrșitul secolului trecut morfina începe să fie utilizată în premedicație, indicație pe care o mai are și azi în măsură mai redusă. Utilizarea ei în anestezie a fost încercată de VANHOOSEN în 1906 singură și în asociație cu scopolamina dar a fost părăsită din cauza accidentelor numeroase care se produceau. Utilizarea anestezică a fost reluată în anii 60 în condițiile tehnicilor moderne de control al respirației. Succedaneele de morfină intră în anestezie în 1947 cînd NEFF introduce tehnica de anestezie generală cu Petidina+N_2O/O_2+relaxant. DeCASTRO introduce în 1957 și respectiv 1959 fenoperidina și fentanylul, alături de haloperidol și respectiv droperidol în tehnicile de neuroleptanalgezie I și II. În 1968 tot DeCASTRO propune utilizarea dozelor mari de fentanyl în tehnica pe care a denumit-o anestezie-analgetică pură. După 1960 încep să apară și drogurile morfinice cu acțiune agonist-antagonistă. După 1970 încep să apară date noi asupra mecanismului de acțiune a morfinicelor, datorită în mare măsură descoperirii substanțelor peptidice, morfinice endogene (endorfine și enkefaline). Încă de la sfîrșitul anilor 50 se răspîndesc în practică tehnicile de anestezie intravenoasă utilizînd succedanee de morfină asociate sau nu hipnoticelor, tranchilizantelor sau neurolepticelor.

Clasificare: substanțele morfinice se împart după acțiunea produsă în urma legării de receptorii specifici în:

Agoniști puri. Substanțe care produc efecte calitativ identice cu cele ale morfinei.

Agoniști-Antagoniști. Substanțe care au caractere de tip morfinic asociate cu calitatea antagonistă.

Antagoniști puri. Substanțe care au acțiuni exclusiv antimorfinice.

Antagoniști-Agoniști. Substanțe cu calități antimorfinice preponderente asociate cu calități morfinice proporțional mai slabe.

Substanțele agoniste pure se împart după proveniența lor în substanțe naturale, semisintetice și sintetice. Toate substanțele din grupa agoniștilor puri prezintă o serie de efecte comune, identice calitativ cu cele ale morfinei. Ceea ce individualizează diverși compuși sînt diferențele cantitative în care aceste calități sînt reprezentate.

Relația structură-activitate. Substanțele agoniste morfinice au o structură moleculară complexă tridimensională cu 2—5 inele. Majoritatea opiaceelor prezintă caractere structurale generale comune: 1. atom de azot terțiar; 2. un atom de carbon cuaternar care este separat de azot printr-un lanț eten—CH_2—CH_2; 3. un carbon electrofil la care este atașat un grup fenilic sau cetonic. Există sub forma a doi izomeri optici, forma L fiind cea activă. Aceste particularități de structură fac posibilă realizarea legăturii cu receptorii morfinici specifici.

Mecanism de acțiune. Acțiunea specifică a substanțelor morfinice este analgezia. Suprimarea durerii se produce relativ selectiv, cu doze ce au efecte minime asupra altor funcții ale SNC și se manifestă prin:

— creșterea pragului percepției dureroase de orice natură (mecanică, termică, chimică, electrică);

— reduce reacțiile spontane provocate de durere (reacții motorii, neurovegetative și afective);

— modificarea percepției dureroase, așa încît, pacientul, fără să fie complet insensibil, nu percepe durerea cu aceeași acuitate afectivă.

Analgezia se realizează prin stimularea puternică a unor receptori din SNC implicați în sistemele de inhibiție a durerii (TSOU, 1964; HOLDERNESS, 1966; MAYER, 1971). Acești receptori morfinici se găsesc în jurul ventriculului periapeductal și în porțiunea rostrală a ventriculului IV.

Stimularea acestor zone de către morfinice, enkefaline, endorfine sau chiar stimularea electrică locală produc analgezie care poate fi blocată de substanțele antagoniste. MAYER și WOLFE (1971) consideră că stimularea receptorilor specifici din aceste zone determină inhibiția descendentă a transmisiei stimulului nociceptor în măduvă. Această acțiune centrală a morfinicelor se sumează în realizarea analgeziei cu acțiunea directă asupra receptorilor identificați la nivelul măduvei în substanța gelatinoasă a lui ROLANDO (SNYDER, 1977; IAKSH, 1977, 1978). Aplicarea directă a morfinicelor la acest nivel produce de asemeni analgezie intensă. Existența receptorilor morfinici a fost demonstrată și în alte zone ale SNC: în substanța gelatinoasă a nucleului caudal al trigemenului, al trunchiului cerebral, în nucleul tractului solitar și în aria postremă la nivelul sistemului limbic etc. Acțiunea substanțelor morfinice la nivelul acestor receptori justifică apariția efectelor centrale secundare ale morfinicelor: psihomotorii, psihodisleptice, acțiunea depresoare respiratorie, antitusivă și emetizantă, antidiuretică și toxicomanogenă.

Studiile farmacologice efectuate în scopul elucidării mecanismului de acțiune a substanțelor morfinice au condus la identificarea mai multor categorii de receptori:

— *receptori „miu"* mediază analgezia supraspinală, depresiunea respiratorie, euforia și dependența fizică;

— *receptorii „kappa"* mediază analgezia spinală, mioza și sedarea;

— ***receptorii „delta" sau „sigma"*** sînt implicați în producerea efectelor psihodisleptice și a stimulării respiratorii și vasomotorii.

Afinitatea intrinsecă diferită pentru diversele categorii de receptori explică acțiunile diferite ale substanțelor morfinice endogene și exogene. Relativ recent, pe baza unor studii biochimice, CHANG (1980) presupune existența a numai două tipuri de receptori: receptorii „miu" de care se leagă morfina și receptorii „sigma" de care se leagă enkefalinele. Morfina are o afinitate de 10 ori mai mare pentru receptorii „miu" decît enkefalinele iar acestea au pentru receptorii „sigma" o afinitate de 100 de ori mai mare decît morfina. Nalorfina se leagă de 20—30 de ori mai bine de receptorii „miu" decît de cei „sigma". Efectele atribuite legăturii cu receptorul „kappa" s-ar produce tot prin acțiune la nivelul receptorilor „sigma".

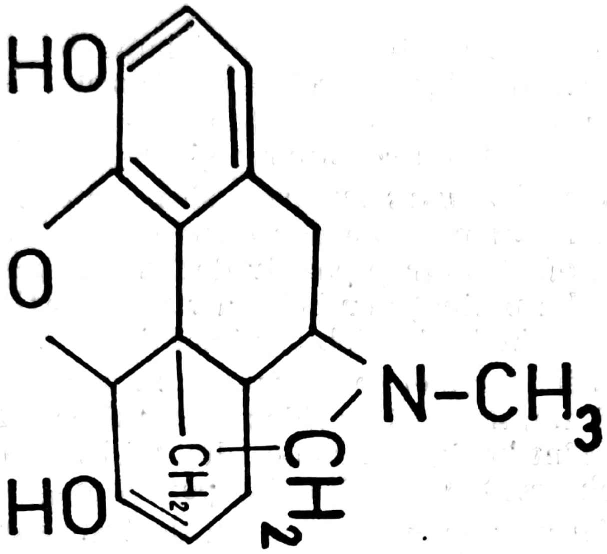
Acțiuni farmacologice

Peptidele endogene.

În 1975 KOSTERLITZ și HUGES identifică două pentapeptide endogene, metionin- și leucin-enkefalina ce au capacitatea de a se lega de receptorii endorfinici, ulterior GOLDSTEIN (1976) și GUILLEMIN (1977) izolează endorfinele-peptide endogene cu acțiune morfinică puternică sau cu molecula mai mare, derivate din betalipotropină. Aceasta împreună cu alfa-MSH și ACTH au un precursor comun „pro-opiocortina". Enkefalinele deși sînt conținute în betalipotropină au propriul lor precursor. Alături de aceste substanțe au mai fost izolate și alte peptide opioidergice ca de exemplu: dinorfina. Ele sînt distribuite caracteristic în organism și constituie un sistem de mediație denumit „opioidergic". Astfel enkefalinele sînt semnalate în mai multe sisteme neuronale scurte ale trunchiului cerebral, diencefalului și în substanța gelatinoasă a măduvei, betaendorfina este limitată la nivelul unui singur sistem neuronal cu origine în nucleul arcuat al hipotalamusului, dinorfina a fost depistată aproape exclusiv în lobul posterior al hipofizei. Foarte probabil că enkefalinele sînt implicate în modularea locală a impulsului nociceptiv aferent, în special la nivel medular. Beta-endorfina și dinorfina par a avea un rol important în mecanismele mezencefalice de modulare a durerii. Endorfinele hipofizare au foarte probabil rol hormonal în cadrul reacțiilor fiziologice și a stărilor de şoc. Substanțele opioide endogene au afinitate mare pentru receptorii de tip „sigma“.

α. *Substanțele morfinice exogene naturale*

Morfina.



Este cel mai important dintre alcaloizii fenantrenici din opiu. A fost sintetizată de GATES și TSCHUDI în 1952. Acțiunea sa specifică este analgezia realizată prin dublu mecanism: central și medular. Afinitatea morfinei este foarte mare pentru receptorii „miu“ și „kappa“. Nu are afinități pentru receptorii „sigma“ sau „delta“.

Efecte secundare centrale: sînt rezultatul unor procese opuse de stimulare și depresiune la diverse nivele ale SNC.

Acțiunea sedativă asupra elementului psihomotor diminuă starea de teamă și elimină aprehensiunile. La doze mai mari decît cele analgetice poate produce somn, comă și exitus prin oprire respiratorie („blestemul Ondinei“). În funcție de sensibilitatea personală, doze mici de morfină pot produce și fenomene de excitație, manifestate prin delir, halucinații și manifestări convulsive.

Acțiunea psihodisleptică se manifestă prin stare de euforie care susține acțiunea sa analgetică, unele persoane pot prezenta disforie, stare de disconfort, sever însoțită de halucinații.

Acțiunea depresoare respiratorie se produce prin deprimarea centrilor bulbari și reducerea comenzii voluntare a respirației. Acest efect periculos limitează utilizarea sa ca analgetic în condiții de respirație spontană chiar în doze mici la pacienții cu insuficiență respiratorie acută sau cronică și în obstetrică.

Centrii tusei apropiați de cei respiratori sînt și ei deprimați. Acțiunea pe centrul de declanșare a vomei se manifestă prin stimularea directă a acestei zone chemoreceptoare. Dozele mari deprimă în final și acest centru.

Acțiunea antidiuretică este datorată stimulării secreției de hormon antidiuretic. Acțiunea toxicomanogenă se manifestă prin producerea de dependență psihică și fizică cu sindrom de sevraj caracteristic: transpirație, plîns, catar nazal, dureri și contracții musculare, hipertermie, anxietate, agresivitate, halucinații, tulburări digestive și moarte în unele cazuri.

Efecte secundare periferice:

— mioza;

— bronhoconstricție prin eliberare de histamină;

— la nivelul tubului digestiv relaxează fibrele netede intestinale și contractă fibrele circulare sfincteriene (pilor, Oddi, sfincter vezical, anal, valvulă ileo-cecală) producînd constipație și hipertensiune coledociană.

Efectele cardio-vasculare sînt minime în condițiile utilizării unor doze mici. Nu produce depresiune miocardică, VASCO (1966) remarcînd chiar un efect inotrop pozitiv dependent de eliberarea de catecolamine endogene. La pacienții cu boli valvulare aortice Morfina produce o creștere a debitului bătaie și a debitului cardiac.

Reluarea utilizării morfinei în anestezie, în special la bolnavii cu rezerve cardiace limitate, a scos în evidență faptul că nu întotdeauna efectele hemodinamice sînt benigne. Bradicardia, tahicardia, hipo- ca și hipertensiunea au fost observate în clinică și experimental.

Bradicardia este semnalată destul de frecvent după dozele mari de Morfină utilizate în inducția anesteziei. Ea este datorată creșterii acțiunii vagale și este controlată prin administrarea de atropină sau glicopirolat. În situațiile rare, cînd nu răspunde la vagolitice se apelează la doze fracționate de stimulante adrenergice (effortil, efedrină). De fapt bradicardia indusă de morfină devine periculoasă doar atunci cînd se asociază cu o scădere semnificativă a debitului cardiac și TA. În anumite circumstanțe clinice (coronarienii) bradicardia moderată are un rol util în scăderea consumului de oxigen miocardic.

Tahicardia apare de obicei în timpul sau imediat după intubația traheală sau în timpul unei stimulări chirurgicale (tracțiune pe mezouri) fiind mai probabil un semn de anestezie inadecvată decît o acțiune morfinică.

Hipotensiunea poate să apară chiar după administrarea unor doze relativ mici de Morfină, fiind determinată de veno- și arteriolodilatație, la care se adaugă bradicardia. Hipotensiunea poate fi semnificativă la pacienții hipovolemici, hipertensivi, sau la cei cu un tonus vagal crescut. În condițiile folosirii Morfinei i.v. în anestezie, hipotensiunea este mai puțin obișnuită atunci cînd: Morfina se administrează lent (5 mg/min.) concomitent cu administrarea de lichide și atunci cînd se folosește la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă. Hipotensiunea este datorată în primul rînd vasodilatației produse printr-un efect selectiv alfa-blocant venos (WARD, 1972) sau mai probabil prin dereglarea unor reflexe simpatice care implică venele periferice. Vasodilatația arterială este de scurtă durată (de la 10—15 min.) și se datorează eliberării de histamină și efectului direct al Morfinei pe musculatura vasculară.

Hipertensiunea a fost semnalată în cursul anesteziei cu oxigen — Morfină sau N_2O/O_2-Morfină în special la bolnavii coronarieni. Diminuarea acută a debitului cardiac în primul rînd alături de insuficiența analgeziei și hipnozei pot produce stimularea simpatică și a sistemului renină-angiotensină.

Farmacocinetică

Absorbția: Morfina este complet absorbită pe cale orală sau parenterală. Administrarea pe cale orală implică însă o mare metabolizare la nivel hepatic de la primul pasaj așa încît o parte importantă din substanță este captată și biotransformată. Această particularitate explică de ce Morfina este mai puțin activă în administrarea perorală.

Distribuția: Morfina difuzează cu ușurință la nivelul tuturor organelor și țesuturilor traversînd fără dificultate membranele biologice. Din compartimentul central (sîngele) Morfina este distribuită la nivelul compartimentului cerebro-spinal, unde există receptori specifici și la nivelul compartimentului periferic unde există receptori nespecifici. Cele trei compartimente sînt în echilibru, redistribuția între aceste sectoare explicînd fenomenul de remorfinizare.

Metabolizare-eliminare. Morfina este metabolizată la nivel hepatic prin demetilare, glicurono- și sulfoconjugare. Produșii finali sînt eliminați pe cale renală, bilă, lapte și sudoare.

— *Codeina* este un alt alcaloid fenantrenic din opiu: metil-morfina. Are acțiune analgetică de 1/10 din cea a Morfinei. Efectele secundare sînt în general mai reduse, este mai puțin sedativă, deprimă mai puțin respirația, are efect constipant mai redus, creează mai greu obișnuința. Este în special eficientă împotriva tusei. Se elimină preponderent renal, metabolizată. Este utilă în tratamentul durerii de intensitate medie.

— *Papaveratrum* (omnopon, pantopon) este un extract total de opiu conținînd 50% Morfină. A fost introdus în practică de SAHLI în 1906. 20 mg papaveratrum echivalează cu 13,3 mg Morfină. Poate fi utilizat în premedicație mai ales la copii.

β. *Substanțe semisintetice*

— *Diamorfina* (diacetilmorfina = heroina) este mai puternică decît morfina dar produce dependență extrem de rapid din cauza euforiei pe care o produce. Este exclusă din majoritatea farmacopeelor.

— *Hidromorfon* (dihidromorfina, dilaudid) analgetic de 10 ori mai puternic decît Morfina, mai puțin depresor respirator, spasmogen și emetizant.

γ. *Substanțe morfinice de sinteză*

Derivați de morfină:

— *Oximorfon* (numorfan) de 10 ori mai puternic ca Morfina cu efecte depresoare centrale, mai puțin emetizant și spasmogen pe tubul digestiv.

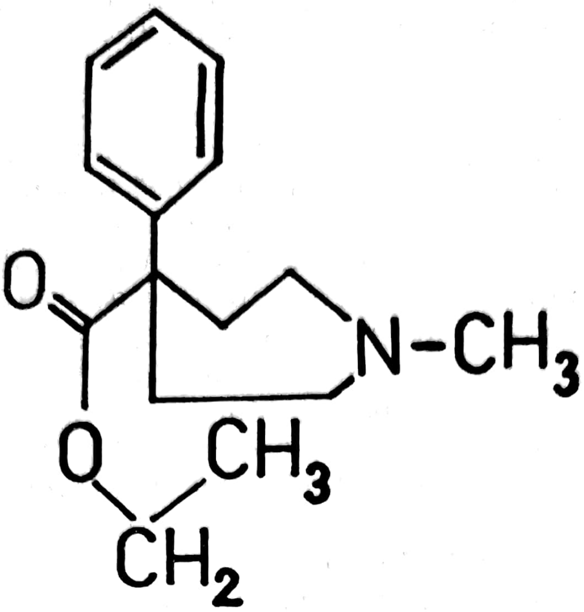
— *Levorfanol* (levo-dromoranul) de 5 ori mai puternic ca Morfina.

Derivați de codeină:

— *Hidrocodon și oxicodon.*

Derivați fenil-piperidinici:

— *Petidina* (meperidina, dolantin, dolosal, mialgin):



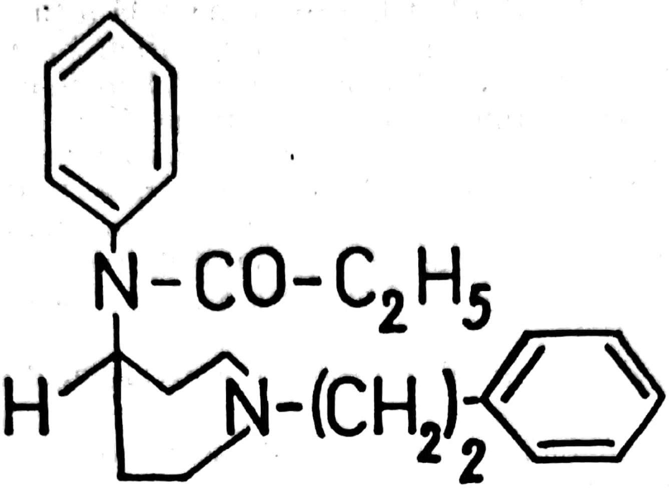
Morfinic de sinteză, introdus de EISLEB și SCHAUMANN în 1939.

— *Calități, morfinice:* putere analgetică mai redusă (1/8—1/10) și durata de acțiune mai scurtă (3/4) în comparație cu Morfina. În doze echivalente produce sedare mai intensă și euforie mai puternică ca Morfina. Deprimă respirația în aceeași măsură. Are efect emetizant identic, produce obișnuință psihică și fizică. Eliberează histamină. Produce constipație în mai mică măsură, are efecte spastice la nivel intestinal și produce spasm al sfincterului Oddi. În doze crescute (200—300 mg) produce fenomene de excitație la nivel cortical manifestate pe EEG ca descărcări de tip undă-vîrf. Are efecte anestezice locale. Efecte cardiovasculare: după administrare i.v. produce hipotensiune arterială prin efect inotrop negativ, și reducerea rezistenței periferice, în consecință petidina nu poate fi utilizată în anestezia analgetică pură. Se menține utilizarea petidinei în tehnicile de hipno-analgezie, în doze de 0,5—3 mg/kg cu tot riscul de scădere a Q (debit cardiac) și de creștere a rezistenței periferice, fenomene accentuate de N_2O.

Petidina este metabolizată la nivel hepatic 80% metaboliții fiind eliminați renal împreună cu substanța nemetabolizată. Se utilizează în analgezia postoperatorie, în premedicație și ca supliment în anestezie pe pivot inhalator în doze variabile de 0,5—1,5 mg/kg.

— *Fenoperidina* este de 4—5 ori mai puternică ca morfina, cu acțiune care se instalează rapid după administrare i.v. (2—3 min.) avînd o durată de acțiune de 30—60 min. Are o acțiune sedativă și depresoare respiratorie intensă și nu produce efecte digestive persistente. Intensitatea acțiunii sale ca și durata scurtă justifică utilizarea în anestezie. Împreună cu haloperidolul a făcut parte din prima schemă de NLA în doze de 5—15 mg; ca supliment în alte scheme de anestezie se administrează 3—10 mg.

— *Fentanyl (Sublimaze):*



Este o substanță morfinică foarte puternică sintetizată special în vederea utilizării anestezice.

Proprietăți morfinice: analgetic foarte puternic 100—125 ori ca cea a morfinei cu instalare rapidă (1—2 min.) și durată de 20—30 min. Efect sedativ mai redus decît cel al fenoperidinei. Foarte puternic efect depresor respirator.

Efecte secundare. Fentanyl produce creșterea tonusului musculaturii striate determinînd rigiditatea cutiei toracice care poate crea dificultăți în ventilarea bolnavilor necurarizați. Efectul pare a fi datorat unei stimulări extrapiramidale. *Efecte cardiovasculare:* datorită efectelor secundare generale ale morfinicelor, fentanylul a fost extensiv studiat experimental și clinic în vederea utilizării sale anestezice singur sau în asociații. Studii cu doze medii (15—30 mcg/kg) sau mari (50 mcg — 3 mg/kg) consemnează numai o bradicardie doză-dependentă cu modificări minime ale debitului cardiac și ale rezistenței periferice. Aceste rezultate au încurajat răspîndirea fentanylului ca anestezic unic în chirurgia cardiovasculară sau generală, în general, la bolnavii grav, cu stare precară hemodinamică la care asigură o stabilitate remarcabilă. Bradicardia a fost regăsită și în experiența clinică: hipotensiunea produsă ocazional fiind de mai mică amploare, datorită probabil capacității sale reduse de eliberare a histaminei. *Hipertensiunea* a fost rar observată, mai ales la dozaj insuficient sau la bolnavii coronarieni în timpul inducției. Dificultatea utilizării Fentanylului în doze mari ca substanță unică rezidă în necunoașterea dozei sale hipnotico-amnestice de aceea se preferă utilizarea în asociație cu un anestezic inhalator ca N_2O sau un volatil. Asocierea cu N_2O sau halotan ca și cu benzodiazepinele determină o diminuare a tonusului miocardic care nu este în relație cu nivelul concentrației plasmatice de fentanyl. Fentanylul este mult mai eficient decît morfina în reducerea răspunsului hormonal la stres. Dozele mai mari de 50 mcg/kg previn creșterea nivelului catecolaminemiei, cele în jur de 15 mcg/kg permit creșterea nivelului noradrenalinei dar nu pe cea a adrenalinei sau dopaminei. Dozele mari de fentanil previn și creșterea nivelului de ADH, aldosteron, renină — printr-un mecanism încă neelucidat.

Farmacocinetică. Fentanylul are o afinitate proteică mai mare decît alte morfinice — 70%; forma sa activă este forma liberă neionizată; urmează schema de distribuţie tricompartimentală a tuturor morfinicelor: plasmă, receptori specifici şi receptori nespecifici. Fixarea pe aceşti receptori nespecifici este foarte importantă astfel încît iniţial numai 0,1% din cantitatea injectată ajunge la receptorii specifici activi. Redistribuţia fentanylului de la nivelul receptorilor nespecifici este lentă şi menţine o concentraţie plasmatică direct cu doza administrată. În consecinţă analgezia dar şi depresiunea respiratorie se prelungesc în relaţie directă cu doza totală primită de bolnav. În cursul procesului de redistribuţie există posibilitatea creşterii tardive a concentraţiei plasmatice producînd „refentanilizarea".

Metabolizarea Fentanylului se produce la nivel hepatic, metaboliţii sînt eliminaţi renal.

— *Sufentanylul* este un derivat asemănător Fentanylului dar cu activitate de 10 ori mai intensă ca a acestuia.

— *Lofentanylul* are o durată de acţiune mult mai lungă.

— *Alfentanylul* (Rapifen) este mai puţin puternic şi are o acţiune de foarte scurtă durată necesitînd fie reinjectări frecvente fie administrare în perfuzie.

Derivaţii de metadonă:

— *Metadona* (Sintalgon, Mecodin) analgetic de potenţă şi durată egală cu ale morfinei posedă efecte psihotrope mult mai reduse pentru care este utilizat în terapia de substituţie a toxicomanilor. Se utilizează mai ales pentru analgezia postoperatorie în doză de 5—10 mg.

— *Dextromoramida* (Palfium) de două ori mai puternic ca morfina.

— *Piritramida* (Dipidolor) are potenţă mai redusă ca a morfinei dar durata de acţiune mult mai lungă 6—8 ore. Depresiunea respiratorie este mult mai puţin intensă ca şi efectul sedativ şi hipnotic. Produce greu şi tardiv obişnuinţă. Se utilizează mai ales în analgezia postoperatorie şi în terapia durerii la canceroşi.

δ *Substanţe agonist-antagoniste*

Sînt substanţe analgetice sintetizate în efortul de a obţine analgetice morfinice fără potenţial toxicomanogen. O primă grupă o constituie benzomorfanii avînd ca reprezentant în utilizare:

— *Pentazocina* (Fortral, Talwin). Sintetizată în 1962 de ARCHER realizează efectele morfinice prin receptorii kappa şi sigma. Puterea sa analgetică este de trei ori mai redusă ca a morfinei. Depresiunea respiratorie este identică cu a morfinei şi petidinei la doze mici, la doze mari efectul se plafonează (relaţia doză-efect este logaritmică). Este considerat a nu produce dependenţă fizică şi nu are regim de stupefiant, produce stimulare simpatică cu hipertensiune şi tahicardie fapt care-i limitează utilizarea anestezică. Efectele sale nu sînt inversate decît de Naloxon. Alături de efectele de tip morfinic are şi efecte de antagonist morfinic pentru substanţele active la receptorii miu. Aceste efecte sînt aproximativ de 50 de ori mai reduse ca cele ale nalorfinei (care este un antagonist-agonist cu efecte agoniste reduse şi efecte sigma puternice). Acţiunea antagonistă se manifestă concomitent cu cea agonistă analgetică contribuind la suprimarea depresiunii respiratorii. Acest efect a permis introducerea în anestezie a concepţiei de „anestezie secvenţială“ (DeCASTRO). Administrarea sa indivizilor dependenţi produce sindromul de frustraţie fapt pentru care nu este căutată de indivizii dependenţi.

Pentazocina se metabolizează hepatic, metaboliţii se elimină renal şi în mică măsură prin bilă.

Se utilizează pentru analgezia postoperatorie, terapia durerii la bolnavi ambulatori, fiind eficientă şi în administrare orală şi rectală, la sfîrşitul anesteziei pentru „secvenţializare“ şi în cursul unei scheme de hipno-analgezie.

— *Buprenorfina* (Temgesic); — *Butorfanolul* (Satdol).

— *Tilidina* (Valoron); — *Propriramul* sînt substanţe care au o oarecare utilizare pe plan mondial.

— *Nalbufina* (Nubaine) derivat de oximorfon se aseamănă cu naloxonul avînd însă o mare putere analgetică similară cu a morfinei dar fără efecte psihotrope şi cu o capacitate redusă de toxicomanie. Produce efecte depresoare şi are efecte antimorfinice miu puternice antagonizînd efectele morfinice.

i. — *Antagoniştii puri ai morfinicelor*

Aceste substanţe au afinitate la nivelul tuturor tipurilor de receptori morfinici dar sînt în schimb complet lipsiţi de activitate intrinsecă, acţionînd deci competitiv cu substanţele morfinice de orice tip.

— *Naloxonul* (Narcan) este ca structură apropiat de oximorfon (N-alil-oximorfon). Este un antagonist pur lipsit de efecte secundare proprii. Afinitatea sa este de 20—30 ori mai mare pentru receptorii miu decît pentru cei kappa şi sigma. Acţiunea sa antimorfinică se manifestă atît asupra depresiunii respiratorii cît şi asupra efectului analgetic dar la dozaj diferit. Administrarea în doze fracţionate, titrat, permite suprimarea depresiunii respiratorii morfinice cu păstrarea unui cuantum de analgezie. Durata de acţiune a naloxonului poate fi uneori mai scurtă decît cea a morfinicului pe care-l antagonizează, ceea ce necesită o supraveghere atentă a bolnavilor.

Alte substanţe antagoniste sînt Naltrexonul, Diprenorfina, N-alil-normetazocina.

ii. *Antagoniştii parţial-agonişti.*

Sînt substanţe ce posedă calităţi antagoniste concomitente cu unele efecte agoniste slabe.

— *Nalorfina* (Nalline, Letidron) este N-alil-normorfina utilizat în intoxicaţia morfinică din 1951. Are un efect antagonist miu pentru toate substanţele cu afinitate pentru acest receptor. Nu antagonizează efectele analgetic şi depresor respirator kappa mediate. Puterea antagonistă este mai slabă ca a naloxonului (afinitate mai redusă la receptorul miu). Produce frustraţie la dependenţi. Efectele agoniste slabe se manifestă ca analgezic şi depresiune respiratorie. Efectele sigma psihodisleptice sînt marcate la doza eventual analgetică, ceea ce împiedică utilizarea sa ca analgetic. Se utilizează în antagonizarea efectelor morfinice în anestezie sau intoxicaţii. Se recomandă administrarea fracţionată în vederea antagonizării depresiunii respiratorii cu menţinerea unei analgezii restante. În caz de supradozare se accentuează efectele agoniste proprii existînd pericolul de depresiune respiratorie. Alte substanţe din acest grup: *Levalorfanul.*

ε. *Analgeticele minore*

Substanţele analgetice minore manifestă o acţiune analgetică în general slabă cu eficienţă asupra durerii de fond şi nu asupra durerii provocate. Acţiunea lor analgetică este asociată cu acţiunea antiinflamatorie şi antipiretică.

— *Mecanism de acţiune:* analgeticele minore produc analgezie printr-un mecanism periferic net deosebit de efectul central de tip morfinic. Acţiunea lor se desfăşoară la nivel celular, manifestîndu-se prin inhibiţia mai multor sisteme enzimatice implicate în etapa de recepţie a stimulului nociceptor. Analgeticele minore inhibă sistemul kininelor implicat în geneza stimulului nociceptor, a producerii vasodilataţiei şi creşterii permeabilităţii vasculare locale, inhibă distrugerea de hormoni steroizi şi deplasează steroizii fixaţi de proteinele plasmatice. Reduc sinteza de prostaglandine prin inhibiţia în primul rînd a ciclooxigenazei, enzima implicată în etapa iniţială de transformare a acizilor graşi liberi în prostaglandine, inhibă migrarea leucocitară în exsudatul inflamator.

Grupe de substanţe analgetice minore.

i. *Derivaţii de acid salicilic.*

— *Acidul acetilo-salicilic* (aspirina). Analgetic cu activitate medie, cu acţiune antipiretică, manifestă şi calităţi puternice antiagregante plachetare. Se absoarbe bine per os, dar poate provoca leziuni ulcero-hemoragice pe mucoasa gastrică. Există şi sub formă injectabilă (Colfarit, Aspegic).

În anestezie se administrează ca analgetic postoperator injectabil sau la copii sub formă de supozitoare. Dozajul este variabil 10—50 mg/kg. Doze mai mari se dau numai pentru terapie antiinflamatorie.

ii. *Derivaţi de anilină:*

— *Fenacetina;* — *Paracetamolul;* — au calităţi analgetice şi antipiretice analoage cu cele ale aspirinei. Metaboliţii fenacetinei sînt toxici renali (nefrita interstiţială, necroza papilară) fapt pentru care aceasta a fost retrasă din uz.

iii. *Derivaţi de pirazolonă.*

— *Aminofenazona* (Piramidon, Aminopirina), are acţiune analgetică, antipiretică şi antiinflamatoare de lungă durată (peste 4 ore). Există şi sub formă injectabilă ca amidopirin-metan-sulfonatul de sodiu (Algocalmin, Novalgin). Este foarte larg utilizată în terapia durerii postoperatorii.

— *Fenilbutazona* este un alt derivat pirazolonic cu acţiune analgetică şi antiinflamatoare. Se găseşte ca drajee şi sub formă injectabilă în asociaţie cu Aminofenazona (Alindor, Irgapirin).

iv. *Alte analgetice minore.*

— *Zomepirac* este un analgetic de putere medie/mare de numai 10 ori mai slab ca Morfina, are acţiune antiinflamatoare şi antipiretică. Este extrem de eficient pe cale orală constituind împreună cu aspirina o alternativă în tratamentul oral al durerii la bolnavii canceroşi.

Din numărul mare de antiinflamatoare sintetizate, majoritatea nu se pretează pentru utilizare în anestezie.

c) *Analgeticele anestezice locale*

— *Definiţie—Istoric*

Analgeticele anestezice locale (AAL) sînt substanţe care au calitatea de a produce o inhibiţie reversibilă a conducerii nervoase într-o zonă limitată, corespunzătoare unui element de distribuţie nervos pe care sînt aplicate.

Purificarea cocainei (NIEMANN, 1860) din extractul de frunze de Erytroxilon Coca şi primul studiu farmacologic al acesteia efectuat de Von ANREP (1879) constituie premizele apariţiei primelor tehnici de anestezie de conducere. Astfel în 1884 la 38 de ani după apariţia anesteziei generale KOLLER efectuează prima anestezie topică folosind cocaina în chirurgia oftalmologică, iar HALSTEAD realizează primele blocaje de nervi periferici. În anii următori SCHLEICH (1886) şi RECLUS (1890) popularizează anestezia prin infiltraţie, iar BIER (1898) efectuează prima rahianestezie, extinderea considerabilă a domeniului de utilizare a cocainei stimulează cercetările în scopul obţinerii de substanţe mai puţin toxice şi mai uşor de manipulat, care să permită răspîndirea acestor tehnici de anestezie ce se dovedesc a fi net superioare anesteziei generale practicate la începutul secolului.

Relativ rapid se constată că inelul tropanic al cocainei nu este esenţial pentru calitatea de AAL; fapt ce permite sinteza unor esteri ai acidului para-aminobenzoic cu molecule mult mai simple. *Benzocaina* sintetizată în 1900 se dovedeşte a fi improprie pentru injectare, dar posedă o acţiune topică puternică utilizată şi în prezent. *Amilocaina* (Stovaina) sintetizată în 1904 prezintă o toxicitate prea mare pentru a putea fi utilizată în clinică.

În 1904 EINHORN sintetizează *procaina*, substanţă hidrosolubilă cu toxicitate redusă, analgetic+anestezic local sigur ce va fi utilizat cu prioritate aproape o jumătate de secol.

În 1943 LOFGREN sintetizează Lidocaina deschizînd seria AAL de tip amidă, marcînd o etapă superioară în dezvoltarea anesteziei regionale. În timp au fost sintetizate şi testate zeci de substanţe AAL. Dintre acestea s-au impus doar un număr relativ redus de substanţe, care să fie pe de o parte eficace în realizarea unor tipuri variate de anestezie regională, iar pe de altă parte să prezinte o securitate acceptabilă pentru pacient (tab. 16.1.).

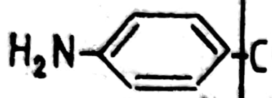
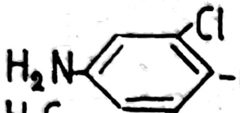
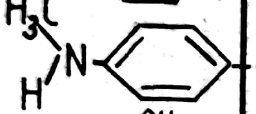
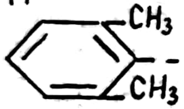
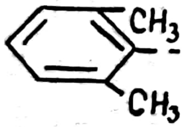
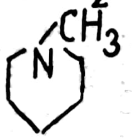
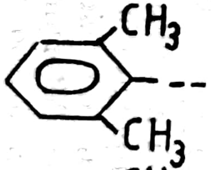
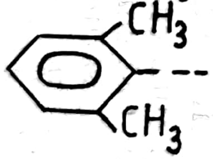
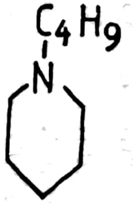
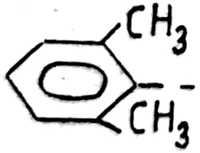
α— *Structura AAL.* Analgeticele anestezice locale utilizate în prezent au o structură chimică generală asemănătoare care cuprinde: 1. o grupare aromatică lipofilă, 2. o catenă intermediară, 3. o grupare aminică terţiară hidrofilă.

După felul catenei intermediare AAL se împart în: AAL de tip ester şi AAL de tip amidă (tab. 16.2.).

Pe lîngă aceste AAL clasice există în experimentare şi alte două grupe cu structură chimică generală parţial sau total diferită: *grupa biotoxinelor* cu structură de tip guanidinic: Tetrodotoxina şi Saxitoxina care sînt AAL foarte puternice dar cu o toxicitate inacceptabilă pentru utilizare clinică. Folosirea lor în experienţe a contribuit la elucidarea mecanismului de acţiune a AAL. *Grupa derivaţilor de tetraetilamoniu:* În 1981 SCURCOCK şi CURTIS studiază o serie de derivaţi ai tetraetilamoniului, dintre care compuşii cu cel puţin 12 atomi de carbon prezintă calităţi de analgetice locale cu durată de acţiune extrem de lungă (aprox. 400 ore), blocajul este reversibil şi nu s-au semnalat fenomene de neurotoxicitate. Produşii respectivi sînt încă în stadiu experimental.

COCAINA	Niemann	purificare	1860
	von Anrep	prim studiu farmacologic	1879
	Koller	prima utilizare topică	1884
	Halsted	prim blocaj nervos	1884
	Bier	prima rahianestezie	1898
BENZOCAINA		sinteza + util clin. topic	1900
STOVAINA	Fourneau	sinteza -toxic	1904
PROCAINA Novocain Ethocain	Einhorn	sinteza	1904
	Braun	utilizare clasică	1904
DIBUCAINA Nupercaina Cinchocaina Percaina	Meischer	sinteza	1925
	Uhlmann	prima utilizare clinică	1930
TETRACAINA Pantocaina Ametocaina	Eisleb	sinteza	1928
		introducere în clinică	1932
LIDOCAINA Lignocaina Xilocaina Xilina Xilocaina	Lofgren Lundquist Gordth	sinteza	1943
		introducere în clinică	1947
CLORPROCAINA Nesacaina		sinteza	1952
		utilizare	1955
MEPIVACAINA Carbocaina Meaverin	Eckenstam Egner Dhuner	sinteza	1965
		utilizare	1957
PRILOCAINA Citanest Xilonest Propitocaina Distanest	Lofgren Tagner Wielding	sinteza	1959
		utilizare	1960
BUPIVACAINA Marcaina Scandicaina	Eckenstam Widmann	sinteza	1957
		utilizare	1963
ETIDOCAINA Duranest	Takman Lund	sinteza	1971
		utilizare	1972

Tabelul 16.1. Anestezice locale utilizate în prezent.

DENUMIRE	STRUCTURA CHIMICĂ			PROPRIETĂȚI FIZICO-CHIMICE				
	Grup aromatic	Catenă interm.	Grupare aminică	Gr. molec.	p.K.a.	coef. partiție	% legat de proteine	Potență relativă
A. ESTERI								
Procaina		$COOCH_2-CH_2$	$-N{<}^{C_2H_5}_{C_2H_5}$	236	8,9	0,02	5,8	0,5
Clorprocaina		$COOCH_2$	$N{<}^{C_2H_5}_{C_2H_5}$	271	8,7	0,14	—	0,5
Tetracaina		$COOCH_2$	$N{<}^{CH_3}_{CH_3}$	264	8,5	4,1	75,6	4
B. AMIDE Lidocaina		$NHCO-CH_2$	$N{<}^{C_2H_5}_{C_2H_5}$	234	7,9	2,9	64,3	1
Mepivacaina		NHCO		246	7,6	0,8	77,5	1
Prilocaina		$NHCO-\underset{CH_3}{\underset{\vert}{CH}}$	$NH-C_3H_7$	220	7	0,9	—	1
Bupivacaina		NHCO		288	8,1	27,5	95,6	4
Etidocaina		$NHCO-\underset{C_2H_5}{CH}$	$NH{<}^{C_2H_5}_{C_3H_7}$	276	7,7	141	94	4

Tabelul 16.2. Structura și proprietățile AAL.

β. — *Proprietăţi fizico-chimice*

— *Constante de disociere şi ionizare.* Datorită grupării aminice AAL au un comportament de baze slabe, fiind puţin solubile în apă. Majoritatea preparatelor comerciale existente sînt prezentate ca săruri ale acidului clorhidric (pH : 4—7), în scopul creşterii hidrosolubilităţii. În consecinţă, în soluţia apoasă există un amestec în echilibru de formă neionizată (baza liberă) şi formă ionizată (cation acid conjugat), molecula de AAL prezentînd corespunzător un grad variabil de liposolubilitate şi hidrosolubilitate cu rol determinant în realizarea mecanismului de acţiune (vezi fig. 16.6). Sau, simplificînd $HB \rightleftharpoons B^- + H^+$, conform legii acţiunii maselor în situaţia de echilibru $(H^+)\cdot(B^-)/(HB)=Ka$ (constantă). Această constantă (Ka) denumită constantă de disociere exprimă gradul de ionizare şi este caracteristică fiecărei substanţe AAL în parte. Cum după SORENSEN $pH=pKa+\log (B)/BH^+)$, cînd $pH=pKa$, AAL este ionizat 50%. pKa al tuturor AAL uzuale este mai mare decît pH-ul fiziologic, în consecinţă în soluţie apoasă ele se găsesc sub formă ionizată hidrosolubilă. Procaina cu pKa cea mai mare (8,9) prezintă, la pH-ul fiziologic o fracţiune neionizată, liposolubilă, foarte redusă, ceea ce explică capacitatea sa redusă de penetraţie. Tetracaina (pKa=8,5) prezintă de asemenea o capacitate redusă de penetraţie a barierelor lipidice fiind eficientă în condiţii de securitate pentru pacient doar în concentraţia utilizată pentru blocajul subarahnoidian. Amidele cu acţiune rapidă au toate pKa în jurul lui 8 (vezi tab. 16.2.).

Modificarea pH-ului determină corespunzător aceleaşi relaţii: modificarea procentului de substanţă existentă sub forma ionizată şi neionizată, influenţînd în acest fel penetrabilitatea şi activitatea AAL.

Soluţiile de AAL care conţin adrenalină au pH-ul mai scăzut datorită bisulfitului de sodiu adiţionat pentru a stabiliza adrenalina. Aceste soluţii vor conţine un procent mai redus de bază liberă liposolubilă, justificînd alături de efectul vascular al adrenalinei, absorbţia mai lentă şi prelungirea acţiunii.

Administrarea AAL în zone cu pH foarte scăzut (ţesut infectat) determină scăderea marcată a procentului de bază liberă liposolubilă anulînd capacitatea de penetraţie şi justificînd insuccesul realizării anesteziei.

Fiind cunoscută rapiditatea de difuziune a CO_2 prin membranele biologice au fost sintetizate şi încercate săruri ale AAL cu acidul carbonic. Într-adevăr sărurile de acid carbonic (titrate la pH 6,5) eliberează rapid CO_2 după injectare determinînd prin creşterea pH-ului creşterea concentraţiei de bază liberă liposolubilă ce traversează cu uşurinţă barierele lipidice. CO_2 eliberat difuzează rapid în interiorul axonului, producînd scăderea pH-ului local şi determinînd creşterea intracelulară a concentraţiei de AAL în formă ionizată. În acest fel acţiunea se instalează mai rapid iar blocajul este mai extins comparativ cu sărurile acidului clorhidric. Aceste considerente teoretice sînt valabile în privinţa prilocainei şi lidocainei, care sînt utilizate în Canada sub formă de săruri ale acidului carbonic. Dificultatea preparării şi costul ridicat, nu au permis extinderea utilizării sărurilor carbonice.

— *Coeficientul de repartiţie.* Afinitatea pentru proteine:

Gradul de liposolubilitate a AAL este exprimat prin coeficientul de repartiție (vezi tab. 16.2.).

Procentul de AAL legat de proteine este direct proporțional cu liposolubilitatea, ambele fiind bine corelate cu potența și durata de acțiune.

În general AAL puternice cu durata mare de acțiune (tetracaina, etidocaina, bupivacaina) sînt liposolubile și mult mai mult legate de proteine decît procaina, lidocaina și mepivacaina.

Rapiditatea instalării acțiunii AAL este determinată de o combinație de factori: conformația spațială a moleculei, pKa apropiat de 7,4 (lidocaina, etidocaina) și liposolubilitatea. Creșterea greutății moleculare determină creșterea potenței și duratei de acțiune, dar și creșterea toxicității.

γ. — *Calități cerute soluțiilor de AAL:*

Soluția de AAL trebuie să fie stabilă la căldură, lumină și timp; sterilizarea soluției nu trebuie să altereze calitatea de AAL. Acțiunea iritantă locală să fie minimă; reversibilitatea acțiunii să fie certă; potența analgetică-anestezică locală să fie însoțită de o toxicitate minimă asigurînd în acest fel o marjă de securitate cît mai mare.

d) *Teoria anesteziei de conducere*

AAL realizează blocajul influxului nervos prin acțiune la nivelul membranei celulei nervoase.

α. — *Structura nervilor periferici:* (fig. 16.3)

Fiecare axon posedă membrana celulară proprie (axolema) care conține în interior axoplasma. Fibrele nervoase nemielinizate sînt învelite de teaca celulelor Schwann. Fibrele mielinizate au în plus cîteva straturi de mielină ce separă axolema de teaca Schwann. Mielina are capacitatea de a crește semnificativ viteza de conducere a impulsului nervos prin conducere „în salturi" între nodurile Ranvier (întreruperi periodice în continuitatea tecii de mielină). Tabelul 16.3. reprezintă clasificarea fibrelor nervoase în funcție de structură și rolul lor fiziologic.

Nervii periferici sînt formați din cîteva grupe de axoni. Fiecare axon este învelit în țesut conjunctiv propriu — endoneurinum, format din straturi fine de colagen și fibrocite. Nu constituie o barieră în difuziunea AAL. Fiecare grup de axoni este acoperit de un al doilea strat de țesut conjunctiv=perineurinum, compus din 3—15 straturi de celule dispuse lamelar în jurul trunchiului nervos. Perineurinum reprezintă o barieră de difuziune care învelește întregul sistem nervos. Întregul nerv periferic este acoperit de epineurinum, extensia periferică a durei mater compusă în principal din fibre de colagen orientate în lungul axului. Nu constituie o barieră în difuziunea AAL (BROMAGE).

Structura membranei celulare a axonului. Conform modelului „mozaicului fluid" propus de SINGER și NICOLSON (1972) membrana celulară este formată dintr-o matrice lipidică compusă din două straturi de acizi grași cu catena lungă dispuși cu grupările hidrofobe spre interior și grupările hidrofile spre exterior, mărginind cele două medii apoase, spațiul

STRUCTURA FIBRELOR NERVOASE

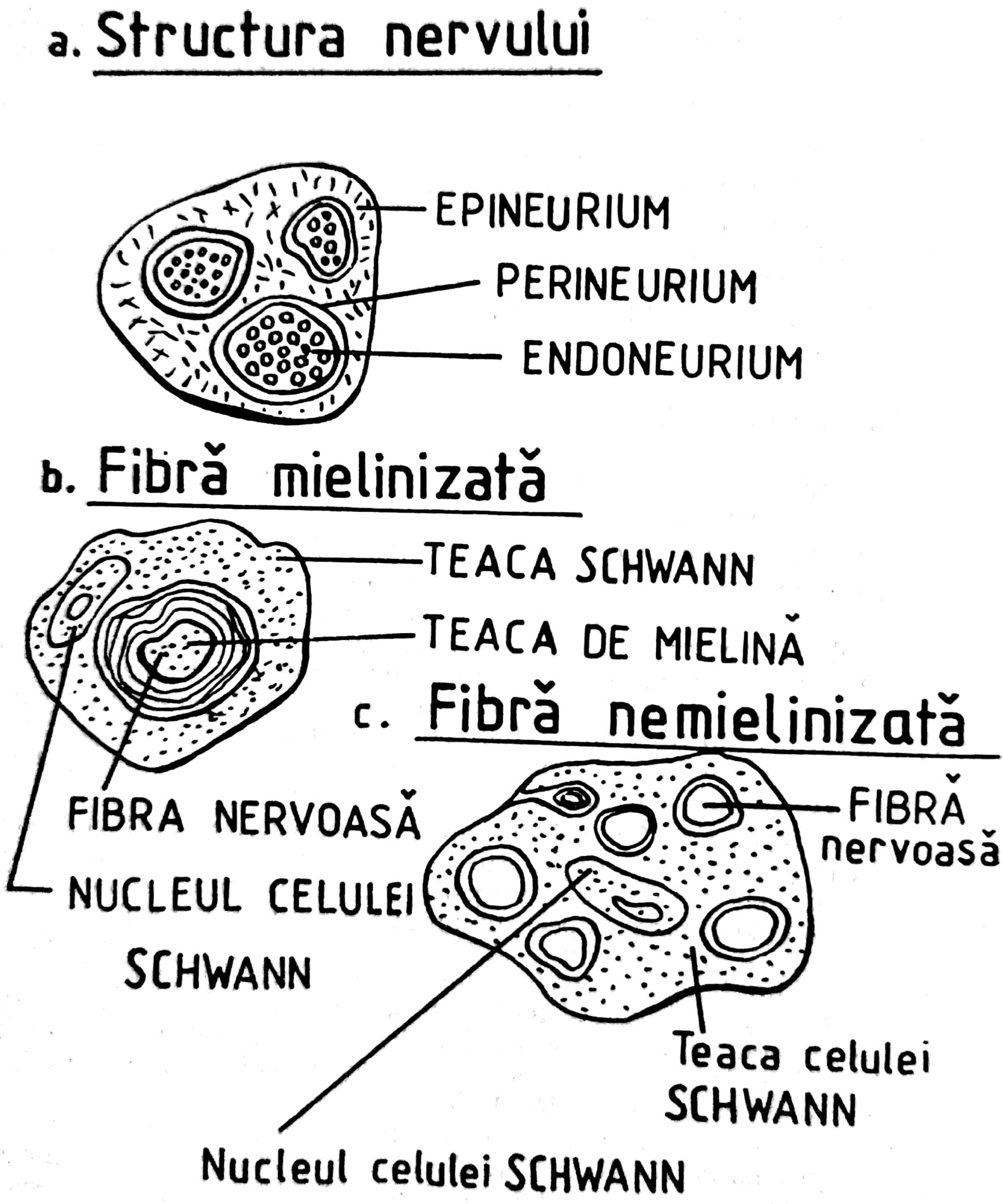

a. Structura nervului
EPINEURIUM
PERINEURIUM
ENDONEURIUM
b. Fibră mielinizată
TEACA SCHWANN
TEACA DE MIELINĂ
FIBRA NERVOASĂ
NUCLEUL CELULEI SCHWANN
c. Fibră nemielinizată
FIBRĂ nervoasă
Teaca celulei SCHWANN
Nucleul celulei SCHWANN

Fig. 16.3. — Structura fibrelor nervoase. a. Structura nervului; b. Fibre mielinizate; c. Fibre nemielinizate.

Tabelul 16.3.

CLASIFICAREA FIBRELOR NERVOASE

FIBRE	A alfa	A beta	A gama	A delta	B	C
FUNCȚIE	Motorii	Tact/ presiune	Propriocepție	Durere/ Temperatură	Vasoconstrictie (fibre preganglionare simp.)	Durere / Temperatură Fibre postganglionare vegetative
MIENILIZARE	+++	++	++	+	+	NU
DIAMETRU M	12.20	5-12	5-10	1-4	1-3	0.5-1
ORDINEA BLOCĂRII	5 ←	4 ←	3 ←	2 ←	1	2
SEMNE ALE BLOCAJULUI	Pierderea funcției motorii ←	Pierderea senzației tactile și de presiune ←	Pierderea sensibilității propriocepției ←	Pierderea senzației de temperatură	Analgezie	creșterea temp. cutanate

extracelular și citoplasma. În această matrice lipidică se găsesc molecule de colesterol și proteine globulare de dimensiuni variabile. Moleculele de proteine sînt amfoliți cu o porțiune ionică și polară în afară, în contact cu apa și o porțiune hidrofobă interioară ce pătrunde în membrana lipidică (fig. 16.4).

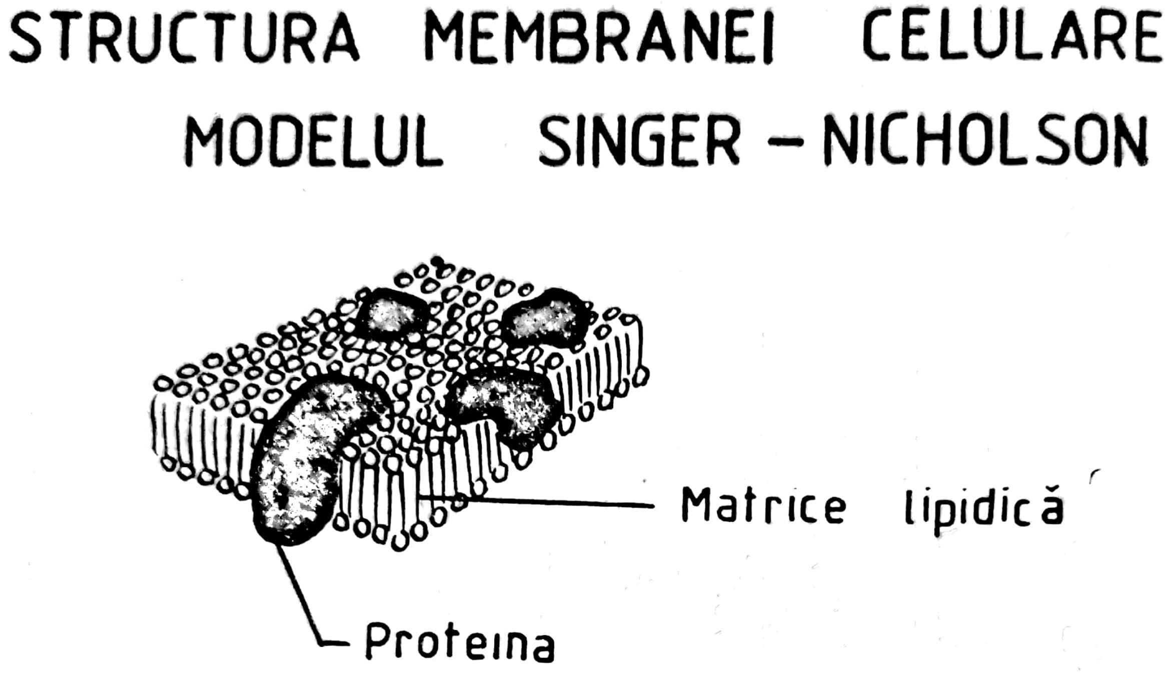


Fig. 16.4. — Structura membranei celulare, modelul Singer-Nicholson.

Proteinele membranei pot forma canalele responsabile de conductanța transmembranară a sodiului și potasiului necesare pentru modificarea potențialului de membrană și propagarea impulsurilor nervoase (fig. 16.5).

β. *Locul acțiunii pe membrană:* AAL acționează la nivelul canalului de sodiu al membranei celulare. La acest nivel se acceptă în mod curent existența mai multor receptori cu importanță diferită în funcție de tipul AAL (fig. 16.6).

Biotoxinele (tetrodotoxina și saxitoxina) blochează canalul de sodiu prin acțiune la nivelul unui receptor situat pe orificiul exterior al acestuia. Forma ionizată este cea activă la nivelul receptorului. Derivații cu azot cuaternar și AAL (compușii cuaternari ai lidocainei) acționează sub formă ionizată pe un receptor situat la nivelul orificiului intern axoplasmatic al canalului de sodiu. Benzocaina acționează sub formă de bază liberă la nivelul matricei lipidice a membranei celulare producînd îngustarea canalului de sodiu prin expandarea membranei celulare. AAL uzuale (procaina, lidocaina etc.), acționează atît pe receptorul intern, forma ionizată, cît și prin expandarea membranei celulare, formă neionizată.

Derivații de tetraetilamoniu acționează în principal la nivelul canalului de potasiu, realizînd o întîrziere a potențialului de acțiune fără să afecteze potențialul de repaus. De asemenea acționează și la nivelul canalului de sodiu pe care-l blochează printr-un mecanism încă neelucidat.

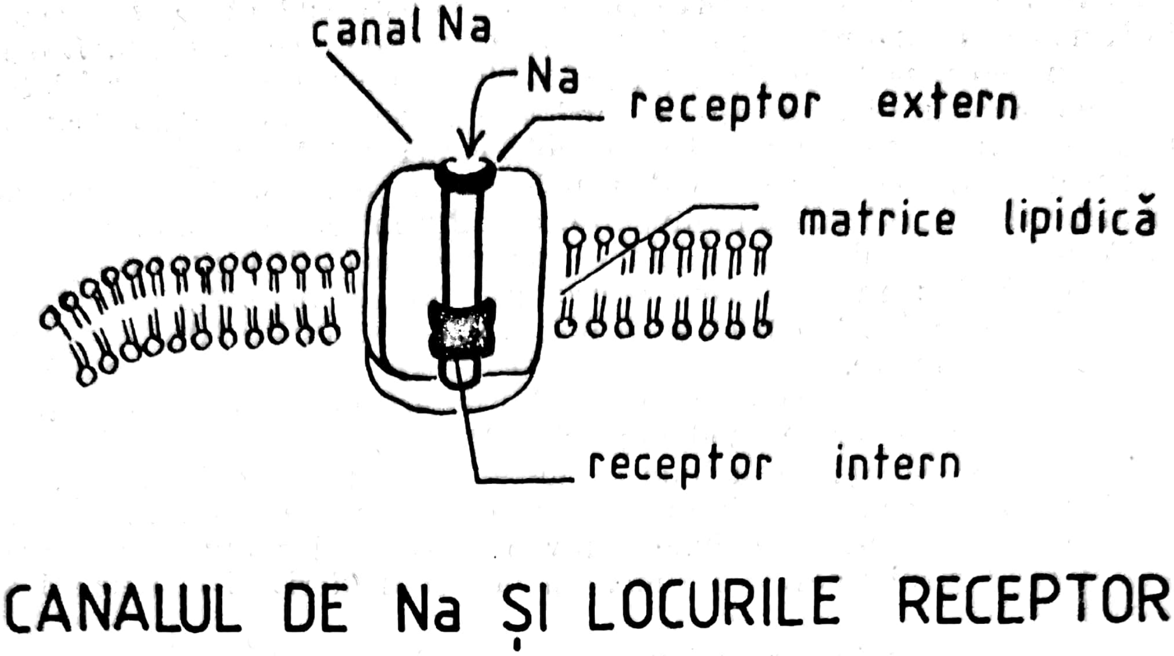

canal Na
Na
receptor extern
matrice lipidică
receptor intern
CANALUL DE Na ȘI LOCURILE RECEPTOR

Fig. 16.5. — Canalul de Na și locurile receptoare.

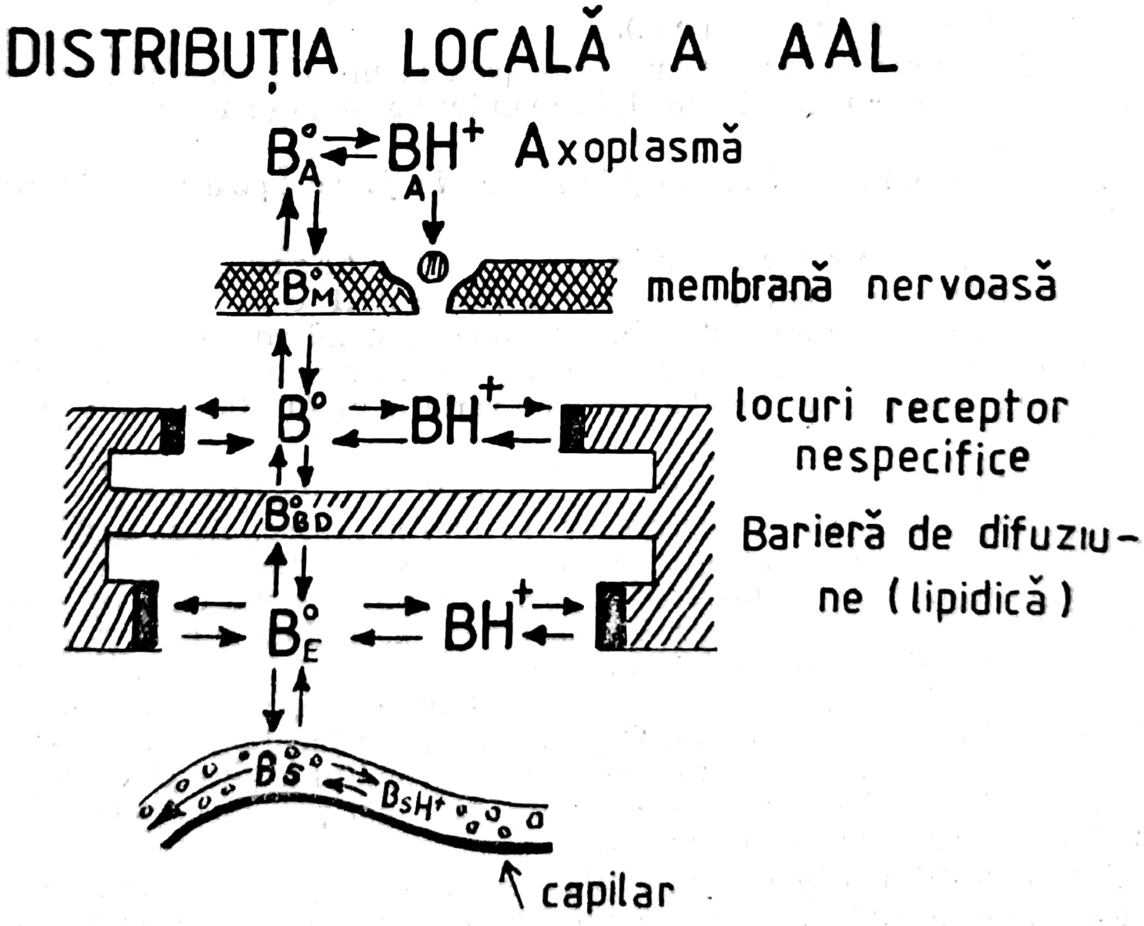

DISTRIBUȚIA LOCALĂ A AAL
B°A ⇄ BH+A Axoplasmă
B°M
membrană nervoasă
B° ⇄ BH+
locuri receptor nespecifice
B°BD
Barieră de difuziune (lipidică)
B°E ⇄ BH+
Bs° ⇄ BsH+
capilar

Fig. 16.6. — Distribuția locală a AAL.

Mecanismul de realizare a blocajului prin modificarea conductanței canalului de sodiu: AAL realizează un blocaj nedepolarizant al influxului nervos. Dislocarea calciului reprezintă elementul care inițiază modificările de conductanță responsabile de apariția consecințelor electrofiziologice (Tabelul 16.4.).

Principala formă activă a AAL uzuale este forma ionizată capabilă să se lege de receptorul situat la nivelul orificiului intern al canalului de sodiu. Forma de bază liberă liposolubilă este esențială atît pentru a asigura penetrația AAL prin barierele lipoproteice pînă la nivelul receptorului intracelular (vezi fig. 16.6.), cît și pentru acțiunea secundară de expandare a membranei celulare.

Din punctul de vedere al mecanismului de acțiune AAL pot fi împărțite în următoarele grupe: (mod. după TAKMANN).

Clasa A=substanțe cu acțiune exclusiv la nivelul receptorilor situați pe suprafața externă a canalului de sodiu (biotoxinele în formă ionizată).

Clasa B=substanțe cu acțiune la nivelul receptorilor situați pe suprafața internă, axoplasmatică a canalului de sodiu (derivați cuaternari ai lidocainei).

Clasa C=substanțe care acționează în matricea lipidică a membranei celulare determinînd expandarea acesteia și îngustarea canalului de sodiu (benzocaina).

Clasa D=substanța cu acțiune dublă: la nivelul receptorului intern și la nivelul matricei lipidice a membranei celulare (AAL utilizate clinic: procaina, tetracaina, lidocaina etc.).

Clasa E=substanțe cu acțiune principală la nivelul canalului de potasiu și acțiune secundară la nivelul canalului de sodiu (derivații de tetraetilamoniu).

γ. — *Factorii fiziologici ce influențează blocajul:*

i. — *Concentrația minimă anestezică efectivă* (Cm). Reprezintă cea mai mică concentrație de AAL capabilă să blocheze influxul nervos într-o anumită fibră în condiții standardizate. Determinarea Cm oferă posibilitatea evaluării comparative a potenței AAL similar cu MAC la anestezicele inhalatorii. Cm variază în funcție de mai mulți factori:

ii. *Dimensiunea și poziția fibrei nervoase.*

Cm variază proporțional cu grosimea fibrei nervoase, blocarea fibrelor subțiri necesitînd o concentrație minimă de anestezic. Datorită acestui fapt blocajul unui nerv se instalează progresiv într-o secvență ce pornește de la fibrele subțiri la cele mai groase. Există și excepții de la această regulă datorită faptului că fibrele C sînt grupate în bandeletele Remak, mai greu penetrabile decît fibrele B preganglionare simpatice, ulterior blocajul se extinde asupra fibrelor C și A-delta (vezi tabelul 16.4.). Blocarea fibrelor motorii A-alfa se realizează uneori în condiții în care blocajul senzorial este incomplet, fapt ce se explică prin poziția mai superficială a fibrelor motorii în trunchiul nervos.

Pentru realizarea blocajului fibrelor mielinizate este necesar ca anestezicul să fie în contact cu fibra pe o anumită lungime a acesteia așa încît să cuprindă cel puțin 3 noduri Renvier. Pentru a ajunge la nivelul unei

Tabelul 16.4.

SECVENȚELE BLOCAJULUI NEURONAL

NORMAL	AAL PREZENT
Impuls electric	Impuls electric
Eliberarea Ca^{++} legat de membrană	Dislocarea Ca^{++} de la nivelul membranei de către AAL
Deschiderea „porții" canalului de Na^+	Blocarea canalului de Na^+
Pătrunderea Na^+ în axoplasmă	Scăderea conductanței Na^+
Ieșirea K^+ din axoplasmă	Scăderea ritmului depolarizării
Închiderea „porții" canalului de Na^+	Imposibilitatea atingerii potențialului prag
Eliminarea Na^+ din axoplasmă și pătrunderea K^+	Imposibilitatea propagării potențialului de acțiune
	BLOCAJ NEURONAL

anumite fibre, AAL au nevoie de un timp care este dependent de poziția fibrei în trunchiul nervos. Pentru realizarea blocajului nervos anestezic în vivo sînt necesare trei elemente (BROMAGE): — O concentrație adecvată de AAL capabilă să realizeze blocajul tuturor fibrelor, inclusiv a celor motorii A-alfa; O perioadă de timp suficientă pentru a permite AAL să ajungă la nivelul tuturor fibrelor nervoase. Un volum suficient pentru a cuprinde lungimea necesară realizării blocajului fibrelor mielinizate.

iii. *Blocaj diferențiat.* Pornind de la aceste considerente, se poate obține prin modificarea concentrației AAL blocajul diferențiat al fibrelor nervoase. O concentrație mică de AAL va bloca doar fibrele vegetative, concentrații progresiv crescute vor bloca pe rînd fibrele nociceptoare, senzitive și în fine motorii. Realizarea în practică a blocajului diferențiat este dificilă și expune la realizarea unei analgezii incomplete.

— *pH-ul:* Cm variază invers proporțional cu acest parametru. De exemplu Cm lidocainei este de 100 ori mai mică la pH 7 decît la pH 5.

— *Concentrația calciului:* Cm corelează invers cu concentrația locală a calciului.

— *Frecvența stimulării fibrei nervoase:* Cm este mai redusă în fibrele care conduc stimuli cu frecvențe mari AAL liposolubile fiind mai eficiente.

δ. — *Farmacocinetica*

În cadrul tehnicilor de anestezie de conducere AAL sînt administrate de obicei într-un spațiu extravascular bine delimitat. De la nivelul acestui depozit AAL sînt resorbite, distribuite și metabolizate sau eliminate din organism. O altă posibilitate este dată de administrarea i.v. accidentală sau deliberată. În ambele situații schema generală a absorbției, metabolizării și eliminării este identică, doar ritmul absorbției, și deci concentrației de vîrf în compartimentul central (plasma) fiind diferit: 15—30 min. la administrarea extravasculară și 10—20 sec. în cea intravasculară.

La locul administrării AAL apare o competiție între nerv, sînge și lipidele tisulare.

i. — *Răspîndirea locală:* De la nivelul depozitului AAL difuzează prin barierele lipidice și membrana celulei nervoase pînă la nivelul receptorilor pentru a desfășura acțiunea lor specifică. Difuziunea este influențată de mai mulți factori locali și generali.

ii. — *Absorbția sistemică.* Ca și difuziunea spre receptorii specifici, trecerea spre compartimentul central (plasma) este condiționată de mai mulți factori: — dozaj: nivelul maxim de AAL în plasmă este direct proporțional cu doza administrată; — locul administrării; nivelul concentrației plasmatice este dependentă de fluxul sanghin local, fiind crescută cînd fluxul este abundent. Utilizarea substanțelor vasoconstrictoare; acestea reduc viteza absorbției prin diminuarea fluxului local ceea ce produce prelungirea duratei anesteziei și scăderea concentrației de vîrf în plasmă.

iii. — *Proprietățile fizico-chimice* — Dozaj: nivelul maxim de AAL atins în fluxul sanghin local este în relație directă cu doza administrată, cu atît mai mare cu cît concentrația soluției este mai mare. Se impune respectarea dozei maxime a fiecărui AAL în parte.

iv. — *Locul de administrare:* nivelul plasmatic atins de AAL este direct proporțional cu fluxul sanghin local.

v. — *Utilizarea substanţelor vasoconstrictoare*

Asocierea adrenalinei sau a altui vasoconstrictor scade ritmul absorbţiei prin diminuarea perfuziei locale. Persistenţa prelungită a AAL creşte fixarea la nivelul ţesutului nervos. Ambele fenomene cresc durata de acţiune cu aproximativ 30—50% a anestezicelor cu durata medie sau scurtă. Cele cu durata lungă intrinsecă sînt puţin influenţate.

Liposolubilitatea creşte fixarea la ţesut şi prin aceasta reduce resorbţia şi deci concentraţia plasmatică.

vi. — *Proprietăţi farmaco dinamice:* efectul vasodilatator intrinsec al unor anestezice locale puternice ca etidocaina, bupivacaina reduc efectul de prelungire al vasoconstrictoarelor.

Viteza injectării joacă un rol important mai ales la aplicări în zone intens vascularizate.

vii. — *Distribuţia sistemică*

După resorbţie sau la administrare i.v. a AAL de tip amidă sînt distribuite tricompartimental, expresia matematică a fenomenului fiind o funcţie triexponenţială. Cele trei compartimente sînt similare cu cele descrise pentru anestezicele generale. AAL de tip amidă dispar din compartimentul central în funcţie de fixare pe receptorii nespecifici şi de rata de metabolizare. AAL de tip ester au un timp de înjumătăţire foarte reduse (procaina şi clorprocaina) de chiar sub 1 min. Acesta este determinat de ritmul hidrolizei sub acţiunea colinesterazelor plasmatice.

viii. — *Metabolism şi excreţie*

AAL de tip ester sînt metabolizate în plasmă de către pseudocolinesteraza plasmatică. Ritmul hidrolizei depinde de configuraţia moleculară el fiind mai crescut la clorprocaină şi redus la tetracaină. Acidul paraminobenzoic derivat din metabolism este eliminat renal. Cocaina face excepţie, ea fiind metabolizată hepatic.

AAL de tip amidă sînt metabolizate hepatic, cu excepţia prilocainei care este metabolizată şi pulmonar. Procesul de metabolizare se desfăşoară lent, ceea ce creşte durata de persistenţă a acestor substanţe în plasmă. Metaboliţii, ca şi o parte din AAL ionizaţi, sînt eliminaţi şi prin diverse secreţii, suc gastric, bilă, transpiraţie etc.

Doar 5% din lidocaină se elimină renal. Cu toată distribuţia rapidă, metabolizarea lentă determină fenomenul de acumulare la repetarea dozelor. Fenomenul este mai puţin periculos la AAL liposolubile datorită repartiţiei în ţesutul grăsos şi a neacumulării în plasmă. Potrivit acestei reguli etidocaina şi bupivacaina, mult mai liposolubilă, spre deosebire de lidocaină au tendinţa să cumuleze în ţesutul lipidic şi nu în plasmă ca aceasta din urmă.

ix. — *Fiziopatologie*

AAL de tip amidă fiind metabolizate hepatic au un clearance dependent de fluxul sanghin hepatic care este redus în toate stările cu debit cardiac scăzut. De asemenea este redus în toate afecţiunile hepatice grave. Stările hemodinamice însoţite de hipovolemie şi/sau vasoconstricţie redus stările hiperdinamice cresc resorbţia şi scad durata de acţiune.

Clearance-ul AAL de tip ester este scăzut în toate condiţiile care determină o scădere a pseudocolinesterazelor plasmatice: boli renale, hepatice şi nou-născuţi.

x. — *Transferul prin placentă*

AAL de tip amidă apar toate în sîngele fetal în proporție diferită în funcție de caracterele specifice ale fiecărei substanțe. Bupivacaina pare a fi agentul de elecție dintre amide pentru anestezie obstetricală urmată de etidocaină. Prilocaina va fi exclusă din cauza potențialului methemoglobinizant la făt, în special, de asemeni Mepivacaina se va utiliza cu prudență din cauza metabolizării reduse la făt. Lidocaina poate fi utilizată dar în doză redusă și în concentrație minimă activă.

AAL de tip ester sînt preferabile cînd nu există sensibilizare la inelul paraadminobenzoic. Clorprocaina este poate cea mai bună din cauza metabolizării foarte rapide plasmatice și prin aceasta a nepătrunderii sale la făt.

δ. *Efectele secundare, adverse, ale AAL*

— *Toxicitate locală*

Anestezicele locale actualmente în uz nu produc leziuni locale nici nervoase, nici ale altor țesuturi. Numai concentrațiile crescute, așa cum se utilizează de exemplu lidocaina în injectare i.m. ca antiaritmic, sau unele substanțe bactericide, ca parabenul adăugat în flacoanele multidoză, pot produce leziuni mai ales ale țesutului nervos.

— *Toxicitatea sistemică*

Concentrațiile mari de AAL plasmatice pot acționa lezional la nivelul membranelor celulare ale țesuturilor excitabile. Raportul între concentrația toxică și cea atinsă în cursul executării unei tehnici de anestezie reprezintă indicele de securitate al AAL respectiv. În general AAL puternice sînt și cele mai toxice avînd nivele plasmatice toxice scăzute. Totuși puterea lor anestezică fiind mare, concentrațiile utilizate sînt reduse și deci cantitățile aplicate mici. Este cazul bupivacainei și a etidocainei în contrast cu mepivacaina și lidocaina.

i. — *Efecte asupra SNC:* AAL traversează rapid bariera hematoencefalică și acționează asupra membranelor neuronale. Apariția și amploarea tulburărilor neurologice este direct proporțională cu concentrația plasmatică. Exceptînd administrarea accidentală intravasculară, cauzele ce determină atingerea nivelului plasmatic toxic sînt cauzate de: depășirea dozei absolute de siguranță, de exemplu 5 mg/kg pentru lidocaină în injectare fără vasoconstrictor, neadaptarea dozei la condițiile pacientului (supradozare relativă), administrarea în zone foarte vascularizate. În aceste situații simptomatologia apare în aproximativ 10—20 min. (fig. 16.7). În relație cu creșterea progresivă a concentrației plasmatice apar o suită de manifestări: — semne premonitorii ca parestezii la nivelul limbii, *logoree, amețeală, tulburări de orientare*, apoi *tulburări de vedere, auditive, grețuri, vărsături, somnolență, pierderea stării de conștiență* și în final *convulsii tonico-clonice* mai mult sau mai puțin generalizate. Pentru concentrații mai mari fenomenele excitatorii sînt înlocuite cu fenomene depresoare: dispariția convulsiilor, coma, depresiunea respiratorie, depresiunea circulatorie.

Monitorizarea EEG permite decelarea tipului de reacție determinată de concentrația plasmatică a AAL.

ii. — *Efectele cardio-vasculare* sînt fie indirecte prin intermediul blocajului vegetativ pe care AAL îl produce, mai ales în ca-

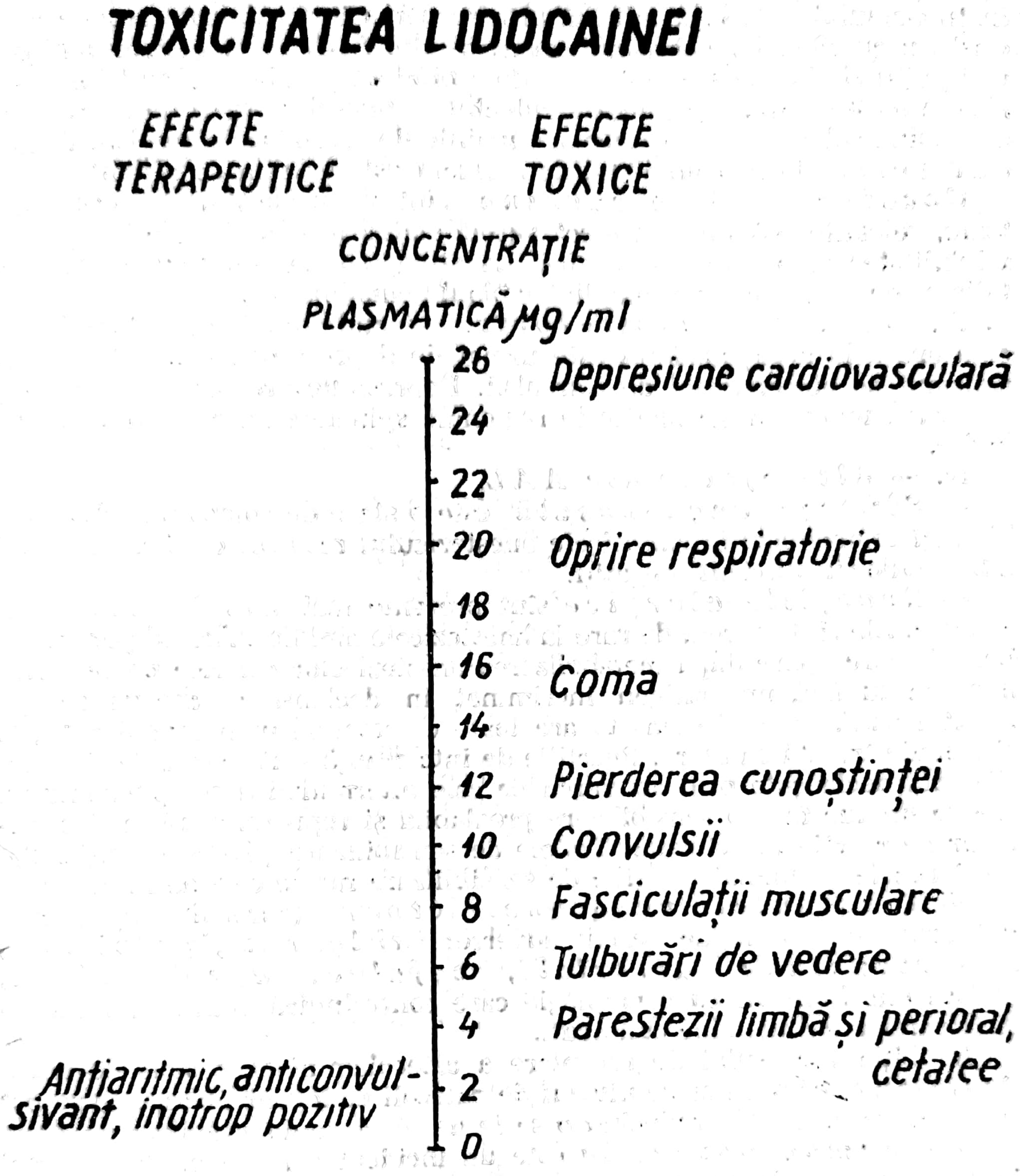


Fig. 16.7. — Toxicitatea lidocainei.

drul tehnicilor de anestezie regională de tip spinal, și efecte directe pe miocard și pe vasele sangvine. Mecanismul de producere a acestor efecte constă în modificarea conductanței ionice la nivelul membranelor țesutului de conducere și contracție miocardice și vasculare. Astfel, în doze antiaritmice lidocaina (2—3 mg/kg) lucrează inițial pe permeabilitatea porului de potasiu pe care o menține mare, prelungind faza de depolarizare. Dozele mai mari de lidocaină produc o alterare a conductibilității porului de sodiu încetinind depolarizarea. Dozele toxice opresc depolarizarea oprind cordul în diastolă după ce au produs o perioadă de bradicardie. În afara efectului asupra ritmului cardiac se semnalează și un intens efect asupra inotropismului care se manifestă prin scăderea forţei de contracţie a miocardului cu efect hemodinamic sever. Şi alte AAL au efecte similare dar mai puţin studiate, capacitatea lor de a produce accidente circulatorii este însă la fel de mare. Injectarea accidentală a unei doze mari de AAL poate determina colaps şi oprire cardiacă înainte de a produce convulsii. Resuscitarea cardiacă după un astfel de accident este extrem de dificilă.

Cocaina şi Mepivacaina sînt singurele AAL vasoconstrictoare, celelalte AAL au un efect vasodilatator în directă relaţie cu liposolubilitatea şi puterea anestezică. La atingerea dozelor toxice vasodilataţia este un fenomen ce complică tabloul hemodinamic.

iii. — *Efecte respiratorii:* efectul bronhodilatator iniţial care apare la dozaj moderat este urmat de depresiunea respiratorie care urmează de obicei crizei de convulsii. Depresiunea respiratorie apare şi în cadrul tehnicilor de anestezie regională spinale cînd acestea sînt prea înalte.

iv. — *Alte efecte ale AAL.*

— *Sincopa vago-vasală* este o stare de colaps datorită combinaţiei unor efecte intrinseci ale anestezicului resorbit cu stare emotivă a bolnavilor insuficient pregătiţi.

— *Reacţiile alergice* sînt prezente mai ales la anestezicele esterice. Ele sînt extrem de rare la anestezicele amidice. Acidul paraminobenzoic care apare după metabolizarea anestezicelor esterice poate forma haptenă cu IgE, un antigen incriminat în declanşarea acestor reacţii. Reacţia anafilactică declanşată are toate caracterele unei reacţii alergice şi trebuie tratată ca atare. Reacţiile de intoleranţă sînt reacţii de tip anafilactoid declanşate prin activarea pe cale alternativă a complementului. Ele se produc fără o sensibilizare prealabilă şi reprezintă un mod particular de reacţie individuală. Testele de sensibilizare (IDR sau conjunctivale) decelează numai reacţiile de sensibilizare nu pe cele de intoleranţă.

— *Substanţele vasoconstrictoare* (adrenalina în special) pot produce o serie de reacţii adverse: *tahicardie, palpitaţii, hipertensiune arterială, cefalee, aprehensiune, frică* etc. Bolnavii cu o patologie care contraindică aplicarea vasoconstrictoarelor trebuie bine cunoscuţi.

Inhibiţia procesului de recaptare a catecolaminelor produs de unele AAL precum cocaina cresc nivelul de catecoli endogeni liberi care se pot suma cu cei exogeni producînd o serie de efecte nefavorabile.

Methemoglobinemia este un incident care se produce numai la administrarea de *prilocaină*.

Tahifilaxia apare mai ales la modificările locale de pH şi este mai probabilă cu anestezicele care prezintă un pH mai depărtat de pH-ul tisular în condiţia dată.

ε. — *Profilaxia accidentelor prin AAL*

i. *Respectarea măsurilor de profilaxie* scade semnificativ incidenţa şi gravitatea accidentelor prin AAL:

— *Cunoaşterea caracterelor specifice ale AAL utilizat*

— *Respectarea dozelor limită prescrise*

— *Cunoaşterea particularităţilor bolnavului* pentru individualizarea dozei.

— *Injectarea lentă* și sub control prin aspirație pentru evitarea injectării intravasculare.

— *Administrarea unei doze test* pentru decelarea unei reacții de intoleranță, a injectării intravasculare imprevizibile prin tehnica aspirației.

— Asigurarea unei căi venoase libere pentru efectuarea măsurilor de terapie în caz de nevoie.

— *Poziția de decubit* să fie preferată ori de cîte ori nu este direct contraindicată.

— *Utilizarea de rutină a premedicației*

Aplicarea testelor de sensibilitate la utilizarea unui anestezic de tip ester.

ii. *Realizarea măsurilor de securitate.*

Apariția unui accident grav nu trebuie să surprindă, succesul terapiei fiind asigurat de promptitudinea cu care se intervine. Măsurile de prevenire cuprind:

— *pregătirea drogurilor necesare resuscitării;* diazepam, pentotal, succinilcolină, atropină, adrenalină, hidrocortizon;

— *pregătirea echipamentului:* balon Ruben, pipă Gueddel, sistem de aspirație, laringoscop, sonde de intubație traheală;

— *supravegherea atentă a bolnavului* și menținerea contactului verbal continuu pentru a putea decela din timp tulburările premonitorii;

— *prezența unui cadru mediu* capabil să ajute la desfășurarea măsurilor de resuscitare.

iii. *Tratamentul reacțiilor toxice declanșate:*

— *asigurarea libertății căilor respiratorii,* a respirației și circulației conform măsurilor de prim ajutor și resuscitare;

— pentru *tratamentul convulsiilor diazepam* în doze fracționate de 10 mg pînă la oprirea acestora. Doza totală administrată poate atinge zeci și chiar sute de mg. În locul diazepamului se poate utiliza și *pentotalul* în doze fracționate de 50—100 mg pînă la dispariția convulsiilor. Relaxante musculare — succinilcolina 1 mg/kg în condițiile în care este posibilă ventilarea bolnavului și pentru a scurta perioada de convulsii și insuficiență respiratorie;

— *tratamentul reacțiilor alergice* se face conform indicației în primul rînd prin administrare de adrenalină în perfuzie i.v. 1—2 mg/250 ml NaCl 0,9% și la nevoie chiar mai concentrată, urmată de hemisuccinat de hidrocortizon și de celelalte măsuri de resuscitare după caz;

— *colapsul vagoton* se tratează în primul rînd prin așezarea bolnavului în decubit dorsal și administrarea unui vasoconstrictor (efedrina) și a atropinei.

e) *Anestezice analgetice locale utilizate în clinică*

AAL sînt folosite în cadrul tehnicilor de anestezie regională (de conducere). Într-o primă perioadă s-a considerat că orice AAL poate fi utilizat la întîmplare în cadrul condițiilor impuse de tehnica anestezică aleasă.

Odată cu apariția AAL de tip amidă a devenit evident faptul că alegerea AAL pentru o anumită tehnică și pentru un anumit bolnav trebuie făcută cu mult discernămînt. Așa cum apare în fig. 16.8, există diferențe mari în toxicitatea AAL disponibile în prezent, element ce trebuie apreciat însă în legătură cu puterea anestezică și calitățile fiecărei substanțe în parte (tabel 16.5.).

— *Cocaina:* este cel mai toxic AAL fiind exclus de la efectuarea oricărei tehnici de anestezie regională în afara celei de contact (2—3 ml sol. 4%), numai la bolnavi nesensibili la catecolamine.

— *Procaina*, ester metabolizat rapid în plasmă cu toxicitate sistemică foarte redusă. Durata de acțiune este scurtă, capacitatea de penetrație foarte redusă, fapte care determină anumite deficiențe în realizarea unor tehnici ca anestezia periduralǎ sau unele anestezii de plex. Este potențial sensibilizantă și poate avea sensibilitate încrucișată cu antigenele unor germeni microbieni. Rămîne indicată la bolnavii cu susceptibilitate de hipertermie malignă și pentru anestezie prin infiltrație. Excepțional pentru anestezie spinală subarahnoidiană. Se administrează în concentrație de 1% pentru anestezia prin infiltrație. S-au utilizat și concentrații mai reduse 0,5—0,25%; pentru anestezie peridurală se dă în concentrație de 4% iar pentru anestezie spinală subarahnoidiană 8%. Nu are calități de anestezic de contact.

— *Clorprocaina:* este considerată ca cel mai puțin toxic AAL fiind extrem de rapid metabolizată în plasmă; aceasta precum și pasajul dificil placentar recomandă acest anestezic pentru analgezia continuă la naștere.

— *Tetracaina:* este metabolizată de 16 ori mai lent decît precedenta, are o putere de penetrație redusă și o toxicitate mare. Singura sa calitate este durata sa mare de acțiune. Toate acestea restrîng utilizarea sa la anestezia subarahnoidiană.

— *Lidocaina* (xilocaina, xilina, lignocaina): rămîne cel mai utilizat AAL la noi în țară în toate tehnicile de anestezie regională care necesită o durată de acțiune scurtă sau medie. Se recomandă asocierea adrenalinei pentru evitarea riscului toxic și pentru prelungirea acțiunii. Doza maximă admisă este de 5 mg/kg fără adrenalină și 7 mg/kg cu adrenalină.

— *Mepivacaina:* este asemănătoare lidocainei din multe puncte de vedere. Durata de acțiune este însă mai lungă (2—3 ore), potența sa este mai mare cu 20% avînd și un efect vasoconstrictor ceea ce face să nu aibă nevoie de suplimentarea cu adrenalină. Dozele maxime sînt asemănătoare cu cele ale lidocainei cu toate că, datorită pKa mai apropiat de pH-ul fiziologic, prezintă o disociație scăzută și deci o concentrație plasmatică crescută. Nivelul crescut al concentrației la mamă și transferul facil prin placentă îl contraindică teoretic în utilizarea obstetricală.

— *Prilocaina:* este cea mai puțin toxică substanță din familia amidelor cu durata de acțiune mai mare ca a lidocainei. Datorită toxicității reduse este AAL de elecție în anestezia locală intravenoasă. Dozele mai mari pot produce prin fixare pe hemoglobină methemoglobinemie. Este contraindicată în obstetrică.

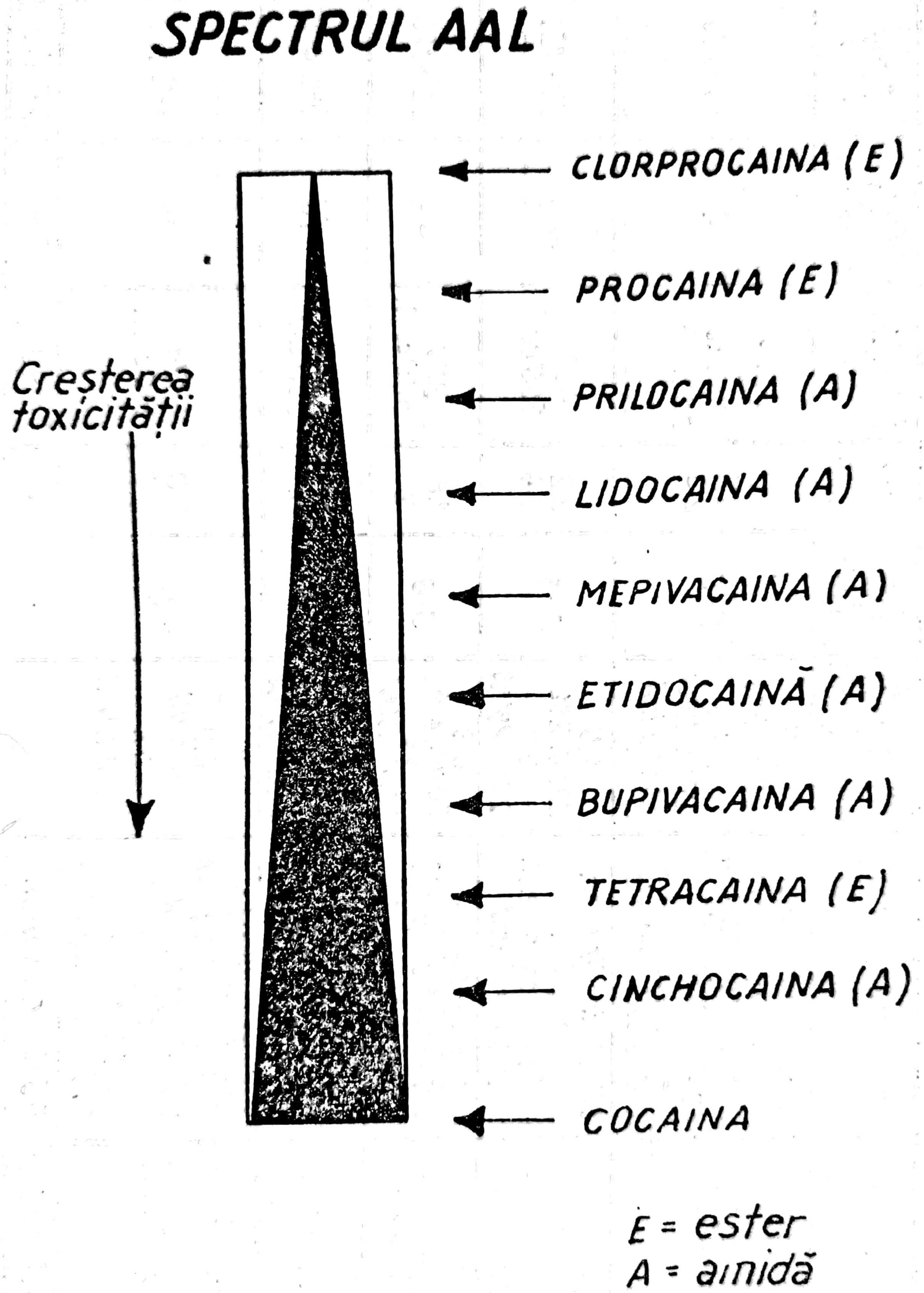

SPECTRUL AAL
Creșterea toxicității
CLORPROCAINA (E)
PROCAINA (E)
PRILOCAINA (A)
LIDOCAINA (A)
MEPIVACAINA (A)
ETIDOCAINĂ (A)
BUPIVACAINA (A)
TETRACAINA (E)
CINCHOCAINA (A)
COCAINA
E = ester
A = amidă

Fig. 16.8. — Spectrul AAL; E=ester; A=amidă.

Proprietățile farmacologice ale AAL utilizate în clinică

Tabelul 16.5.

SUBSTANȚA	UTILIZAREA CLINICĂ CONCENTRAȚIE %	C_{max} plasm. g/ml după An. perid.	C_{tox} plasmat. Mg/ml	$\frac{C_{tox}}{C_{max}}$	Doza max. pt. o administrare mg.	Putere relativă (Procaina=1)	Durata (min.)
LIDOCAINA	0.5-1% infiltrație și an. regională i.v. 1-1.5% bloc n. periferici 1-2% peridural 4% topic 4-5% rahinestezie	3.5 20 ml. 2% 2.4 20 ml. 2%+ adrenalină	5-6	1.6 2.3	300ˣ 500 cu adrenalină	4	60-120
PRILOCAINA 888	0.5-1% infiltr. și an. reg. i.v. 1% blocaj n. perif. 2% peridural	2.5 20 ml. 2% 2.8 20 ml. 2%+A	5-6	3.2 4.4	400 600 cu A.	~4	60-120
MEPIVACAINĂ	0.5-1% infiltrație 0.5-1% bloc n. perif. 1.5-2% peridural	0.8 20 ml. 2% 1.8 20 ml. 2%+A	5-6	1.6 2	300 500 cu A.	~4	90-180
ETIDOCAINA	0.5 infiltrație 0.5-1 bloc n. perif. 1-1.5 peridural	0.8 20 ml. 1% 0.6 20 ml. 1%+A	~2	2.5 3.3	200 300 cu A.	16	4-9 ore
BUPIVACAINĂ	0.25-0.5 infiltrație 0.25-0.5 bloc n. perif. 0.5-0.75 peridural (chirurgical) 0.5 rahianest. 0.75 analg. perid. obst.	0.8 20 ml. 0.5 0.6 20 ml. 0.5+A	~1.6	2.0 2.7	175 250 cu A.	16	4-8 ore
CHINCHOCAINĂ	0.5% rahianest.	–	–	–	50	–	3-4 ore

Tabelul 16.5 (continuare)

PROCAINA	1% infiltrație 2% pt. peridurală (numai cînd amidele sînt C.I.) 8% rahianestezie	500 600 cu A		30-45'			
CLORPROCAINĂ	3% peridurală continuă	600 750 cu A					
TETRACAINA	0.5-1% topic 1% rahianest			180			
COCAINĂ	4-10% topic						
BENZOCAINĂ	0.4-5% topic						

— *Etidocaina:* este un anestezic puternic cu durată de acțiune extrem de lungă (4—8 ore) cu instalare rapidă a acțiunii sale și blocaj motor excelent. Se poate utiliza în toată gama de anestezii prin infiltrație, de plex, spinale dar nu topic. Doza maximă 3 mg/kg fără și, 4 mg/kg cu adrenalina.

— *Bupivacaina:* este un alt AAL puternic cu durată lungă de acțiune. Produce un blocaj motor mai puțin eficient fiind preferat pentru tehnicile de analgezie. Doza maximă este de 2,5 și respectiv 3 mg/kg fără și cu adrenalină.

— *Cinococaina* (Nupercaina): este cel mai toxic dar și cel mai puternic AAL din grupa esterilor fiind utilizat azi numai pentru anestezie subarahnoidiană. Este conținut în dixidextracaină.

— *Amestecurile de AAL:* ester-ester, ester-amidă sau amidă-amidă; au fost utilizate în trecut foarte frecvent. La noi, HRTOLOMEI a utilizat pentru anestezia prin infiltrație și pentru anestezia spinală subarahnoidiană amestecul procaină-nupercaină; dixidextracaină este un amestec de lignocaină cu nupercaină și dextran.

f) *Metode de analgezie prin stimulare periferică*

Stimularea periferică de cele mai diferite tipuri a fost și este utilizată în mod curent pentru combaterea durerii. Este destul să menționăm masajul terapeutic, cu valoare incontestabilă într-o serie de sindroame dureroase. Metodele de stimulare periferică reunite sub denumirea de „fizioterapie și/sau revulsie“ includ practic o serie de metode ca balneoterapia, împachetările cu nămol, aplicații de căldură (ceara), aplicații de muștar, diferite metode de electrofizioterapie ca razele ultrascurte sau infraroșii, curenții diadinamici, ventuzele etc. Alături de aceste metode utilizate și de medicina modernă, trebuie să situăm fără îndoială și metodele medicinii tradiționale chineze: acupunctura, moxa și presopunctura, metode inițiate de peste 2 500 de ani și care și-au dovedit eficiența. Dintre aceste metode acupunctura și stimularea electrică transcutanată joacă azi un rol în anesteziologie.

Baza neurofiziologică a eficienței metodei de stimulare periferică este în curs de elaborare, efectele stimulării periferice nelimitîndu-se la efectul analgetic și cuprinzînd o serie întreagă de acțiuni de regularizare a funcției organelor și efect asupra mecanismelor de apărare ale organismului.

Pentru sistemul de transmisie nociceptor avem suficiente dovezi concrete experimentale care ne permit să înțelegem modul în care acupunctura își realizează efectele analgetice. Descrierea *mecanismului porții din cornul posterior al măduvei* de către MELCZAK și WALL (fig. 16.9.) și descoperirea *mecanismului modulator opioidergic* compus din receptori și mediatori de tipul endorfinelor (enkefaline, dinorfina cu viață scurtă, endorfine hormoni cu viață lungă) au permis descrierea modului în care metodele de stimulare periferică sînt capabile să moduleze transmisia nociceptoare: cornul posterior al măduvei conține în stratul 5 Rexed sinapsa dintre fibra periferică și neuronul spinotalamic. Mediator la acest nivel este substanța P un polipeptid de mică greutate moleculară. Terminația neuronului pre-

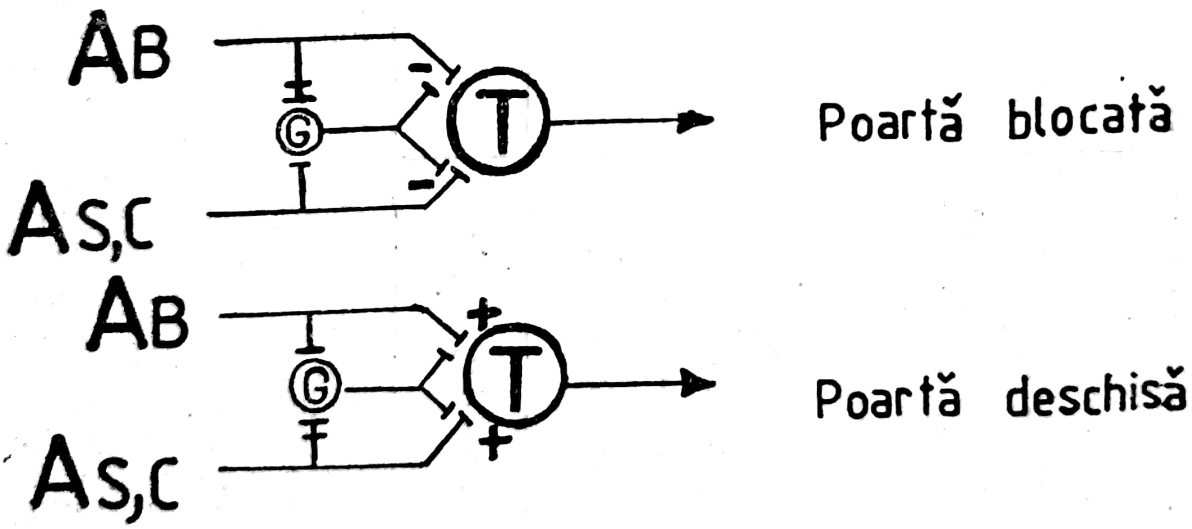


Fig. 16.9. — Poarta medulară.

sinaptic este prevăzută cu receptori endorfinici. Neuronul G controlat de o colaterală a căilor lemniscale și de un axon reticulo-spinal, produce cînd este stimulat, enkefalina, care se fixează pe receptori producînd blocarea transmisiei influxului nervos prin aceasta oprind eliberarea de substanță P și deci blocînd sinapsa. Așa se explică cum stimularea periferică, mai ales centrată pe anumite puncte cu receptivitate maximă, punctele de acupunctură, poate produce blocarea sinapsei. În teoria porții, neuronul G joacă un rol de primă importanță în inhibiția sinapsei, el fiind presupus a fi stimulat de fibrele lemniscale și cele reticulo-spinale și inhibat de fibrele nociceptoare A-delta și C).

Așa cum am văzut, în afară de stația medulară există și o serie de stații la nivele superioare care permit modularea prin mecanism endorfinic a transmisiei nociceptoare. De asemenea a fost descoperit faptul că stimularea periferică produce unde evocate la nivelul multor centri din dimez- și metencefal cu activitate endorfinică intensă cum ar fi substanța cenușie periapeductală, periventriculară, nucleul magnocelular și alți nuclei din reticulatul trunchiului cerebral, din sistemul limbic și chiar în nucleii de la baza creierului. Este dovedit azi faptul că stimularea periferică determină activarea acestor sisteme modulatoare, determinînd apariția unui grad variabil de analgezie.

— *Teoria clasică chineză pornește de la ideea că în organism există o continuă circulație de „energie“ în și dinspre organele interne* spre suprafața corpului și extremități „energie“ care circulă de-a lungul unor meridiane. Acestea sînt de două feluri: organe (pline) (zang) și viscere (cavitare) (fu). Energia care circulă pe meridiane este și ea de două feluri: energie INN și energie YANG care se găsesc într-o unitate dialectică. Energia inn caracterizează organele pline, de depozit, este caracterizată de procese endergonice de acumulare, de imobilitate, frig, gol, iar biologic de fenomene parasimpatice; energia yang este caracteristică organelor cavitare, laborator și are caracter dinamic exergonic, de căldură, biologic fiind reprezentată de fenomene simpaticotone. Meridianele comunică pe de o parte cu organele interne cărora le corespund și pe de alta prin punctele de minimă rezistență cu energia exterioară cosmică.

Se situează astfel omul în mijlocul naturii și în strînsă corelație cu ea; funcționarea normală a organelor și viscerelor depinzînd nu numai de o circulație normală a energiei în meridiane ci și de toate influențele externe. Bolile s-ar datora unei circulații defectuoase a energiei în meridiane, organe și splanhne, acumulîndu-se în unele și fiind deficitară în altele. Fenomenele dureroase legate de boli au un mecanism asemănător. Tratamentul bolilor se face după un diagnostic amănunțit în care bolnavul este situat în tot contextul ecologic în care se găsește și privit din toate punctele de vedere, determinîndu-se în final care este viciul de circulație a energiei, ce meridiane trebuie „golite“ de energie prin stimulare în „dispersie“ sau care au nevoie de energie pe care pot să o primească prin stimulare în „tonifiere“. În acest sistem, stimularea periferică, prin acupunctură și celelalte metode, reface echilibrul circulației energetice și influențează favorabil funcția organelor ameliorînd fenomenele dureroase.

Electroacupunctura utilizează stimularea electrică a acelor realizînd „dispersia“ prin stimuli cu frecvența de

80—120 Hz și tonifierea cu frecvența de 0,5—10 Hz. Are avantajul că permite determinarea exactă a caracterului și intensității stimulului, a executării unor stimulări puternice, a menținerii constante a intensității de stimulare etc.

Anestezia prin acupunctură a fost inaugurată și introdusă în practica medicală de autorii chinezi spre sfîrșitul anilor 50 și perfecționată ulterior, permițînd azi executarea multor tipuri de intervenții chirurgicale. Practic școala chineză propagă „anestezia vigilă“ și a pus la punct tehnici care prin suplimentări medicamentoase permit realizarea în bune condițiuni a actului chirurgical. Se preconizează și asociația anesteziei peridurale, dozaj minim a tehnicilor de intubație traheală cu protezare respiratorie pentru intervenții pe torace deschis.

Noi am realizat alături de tehnicile de analgezie acupuncturală vigilă, pe care le considerăm indicate pentru o serie de intervenții la care nu este nevoie de relaxare musculară și „hipnoanalgezia acupuncturală“ în care utilizăm relaxante și droguri cu acțiune amnestic-hipnotică realizînd analgezia aproape integral prin electrostimulare acupuncturală.

O altă metodă de analgezie prin stimulare periferică este „*stimularea nervoasă electrică transcutanată*“ (TENS sau TNS de la Transcutaneous electrical nerve stimulation) (fig. 16.10) (aparat de electrostimulare acupuncturală și transcutanată). Teoretic se bazează pe aceleași elemente de neurofiziologie ca și stimularea acupuncturală, în afara faptului că stimularea nu se face pe ace în puncte specifice ci prin electrozi aplicați chiar pe zonele dureroase sau incluzînd aceste zone. Curenții de stimulare au frecvențe variabile de la 10—200 Hz. Mai frecvent se utilizează frecvența de 70—120 Hz, care au și un efect analgetic local datorită blocajului depolarizant pe care îl realizează asupra fibrelor nervoase nociceptoare și senzitive. Metoda este simplă și foarte eficace într-o serie de afecțiuni dureroase: nevralgii, mialgii, artralgii, lombalgii precum și în terapia durerii postoperatorii. Stimularea

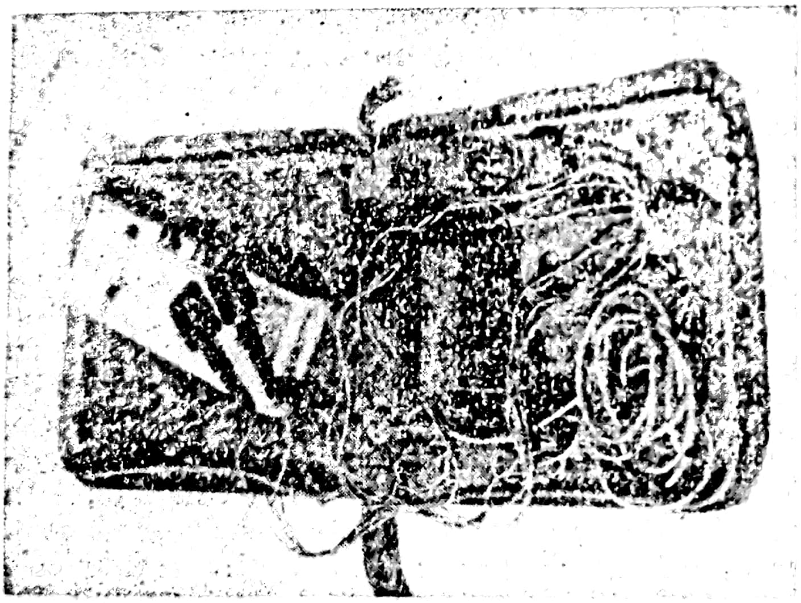


Fig. 16.10. — Aparat TENS; stimulare acupuncturală și transcutanată.

transcutanată electrică a punctelor de acupunctură a fost utilizată pentru realizarea unor tehnici de anestezie denumite „anestezie prin electrostimulare transcutanată".

g) *Funcțiile de bază ale sistemului nervos central*

Sistemul nervos central are o serie de funcții interne proprii care nu sînt nici funcții de percepție nici funcții motorii. Dintre acestea sînt cîteva funcții fundamentale care sînt afectate constant și puternic de metodele de anestezie generală; unele sînt chiar ținta directă a metodelor de anestezie. Se face chiar confuzia de multe ori identificîndu-se termenul de anestezie generală cu cel de narcoză și somn.

Fenomenul de anestezie are semnificația de insensibilizare; cel de anestezie generală, deci de insensibilizare a întregului organism. Insensibilizarea nu implică starea de somn; există tehnici de anestezie generală vigilă și subvigilă.

Termenul de narcoză este în general acceptat pentru fenomenul biologic general de inhibiție reversibilă a uneia sau mai multor funcții celulare; de obicei ale funcției specifice ale celulei, în speță ale neuronului. Nu există însă unanimitate în acceptarea acestui punct de vedere.

α. *Funcția veghe-somn:*

— *Noțiunea de somn implică descrierea stărilor de bază ale sistemului nervos,* care sînt considerate a fi următoarele trei:

— Starea de veghe, de funcționare integrală a sistemelor de percepție, prelucrare internă și motorii somatico-vegetative.

— Starea de somn lent, caracterizată pe EEG prin unde lente și ample (delta și teta).

— Starea de somn rapid caracterizată pe EEG prin unde cu frecvență mai ridicată și avînd o amplitudine redusă (beta și alfa).

Cele trei stări au caracter fundamental diferite și se bazează pe predominanța unei mediații caracteristice. Starea de veghe presupune concomitența unei activități noradrenergice și colinergice în sistemele care activează mecanismele corticale. De la MORUZZI și McGOUN știm, că substanța reticulată a trunchiului cerebral este regiunea care controlează practic toate intrările spre și ieșirile din etajele superioare ale SNC. Aici se termină colaterale din toate căile ascendente și descendente creînd un fel de activitate medie în raport direct cu afluxul de informații sosite și de programarea momentană a multiplilor centri ce constituie „reticulatul". Nucleii acestei zone sînt pe de o parte informați de întreg traficul de informații iar pe de alta sînt capabili să-l coordoneze și să-l influențeze în mod determinant realizînd în primul rînd modelele fundamentale de funcționare a SNC.

— *Starea de conștiență* este rezultatul stimulării corticale produse pe calea „reticulo-corticală-activatoare ascendentă" de către influxele provenite din reticulat, la rîndul său activat de un flux informațional fie foarte intens, fie foarte semnificativ.

În cadrul stării de vigilenţă, tot prin mecanismele reticulate se concentrează atenţia asupra unor elemente şi se marginalizează sau se elimină altele. Tot aici se prelucrează şi 85% din informaţiile nociceptoare sosite pe căile paleo-spinotalamice de unde şi stimularea stării de vigilenţă care se produce prin stimulare nociceptoare.

Reticulatul este înzestrat cu un neuron şi sinapse cu mediaţie variată: serotoninergică, noradrenergică, colinergică, endorfinică, GABA-ergică etc. care realizează o modulaţie foarte complexă a diverselor sale subansamble ca şi a modalităţilor sale de control asupra centrilor supra şi subiacenţi. Important de reţinut este, afirmaţia făcută iniţial, că, pentru ca sistemul RCAA să fie activat este nevoie de o mediaţie concomitentă noradrenergică şi colinergică. Ambele tipuri de mediaţie pot fi influenţate de diferitele substanţe utilizate în anestezie, avînd fie activitate antiadrenergică, anticolinergică sau simultan adrenergică şi colinergică. Toate produc un dezechilibru al funcţiei diverselor structuri avînd ca rezultat diminuarea activităţii sistemului RCAA şi deci pierderea stării de conştienţă.

— *Cea de-a doua stare fundamentală* a SNC este *somnul lent*. Acesta este determinat de o predominenţă a mediaţiei serotoninergice în sistemul reticulat, avînd ca urmare o dezactivare corticală şi deconectarea centrilor superiori de fluxul informaţional ascendent, dar şi o inactivare a sistemelor motorii voliţionale. Somnul lent este o perioadă în care activităţile centrilor corticali sînt inhibate; prezintă aspectul unei perioade reale de refacere metabolică dar fără o scădere aplicabilă a consumului de O_2. În timpul acestui repaus cortical, centrii mai jos situaţi nu sînt total inactivi, există mişcări spontane, repoziţionări, dar nu apar vise. Somnul lent este întotdeauna prima fază de somn care urmează stării de veghe, cu el debutează ciclul de somn. Somnul lent caracterizează şi starea de inconştienţă datorată multora dintre substanţele anestezice generale şi a hipnoticelor în faza profundă de anestezie. Apariţia undelor lente în EEG are semnificaţia unei anestezii profunde pentru multe din anestezicele curent utilizate.

— *Somnul rapid sau somnul REM* numit aşa şi din cauza mişcărilor oculare rapide care îl caracterizează (Rapid Eye Movenments), este al doilea element al ciclului de somn. El este o stare deosebită de activitate intensă internă a SNC cu paralizie motorie completă cu excepţia activităţii oculare. Electroencefalografic undele mici şi rapide de tip alfa şi beta sînt mărturia acestei activităţi intense. În cursul somnului REM individul visează fiindu-i proiectate în conştienţă o serie de elemente de memorie coordonate şi corelate aleator. Contactul cu mediul exterior poate lipsi complet sau este prezent într-un mod specific — semivigil. Caracteristica acestei perioade este mediaţia cu predominanţă noradrenergică. În absenţa elementului colinergic contactul cu mediul este rupt. Cînd acesta se reia apar diverse grade de semivigilenţă (stări subvigile). Această predominanţă noradrenergică caracterizează de multe ori fazele de inducţie ale anesteziei cu substanţele anestezice cunoscute.

Stimularea reticulată noradrenergică se răsfrînge şi asupra funcţiilor vegetative — respiraţia dar mai ales circulaţia sînt stimulate uneori chiar excesiv, putînd genera chiar accidente ca aritmii sau infarct.

β. *Funcția de memorie:*

— O altă funcție importantă afectată de metodele de anestezie și de medicație adjuvantă este funcția de memorie.

Se cunoaște că SN al omului dispune de trei tipuri de memorii:

— O memorie instantanee cu capacitate de reținere de 1—3 minute, necesară orientării rapide în timp și spațiu.

— O memorie intermediară, funcțională, denumită și memoria reverberativă, cu capacitatea de reținere de ore și chiar zile. Ea este destinată fixării temporare a unor evenimente care după o prealabilă triere sînt trecute apoi în următoarea:

— O memorie engramatică de reținere îndelungată.

Dintre aceste trei tipuri de memorie primele două sînt cele mai vulnerabile dar în mod neașteptat cea de-a doua este mai vulnerabilă ca prima. Vom avea deci posibilitatea ca în cursul stărilor induse de anestezie să asistăm în fazele superficiale la ștergerea capacității de fixare în memorie a evenimentelor la un individ care pare încă conștient și prezent în mediu, capabil să execute anumite acte care necesită prezența memoriei instantanee. Se vorbește de o anestezie anterogradă. La aprofundarea anesteziei este scoasă din funcție și memoria instantanee odată cu dispariția stării de conștiență. Multe din medicamentele utilizate în anestezie afectează memoria reverberată (2) lăsînd liberă pe cea instantanee și/sau pe cea engramatică. Amnezia anterogradă este un fenomen căutat de multe ori căci evită rememorarea evenimentelor neplăcute din perioada preoperatorie. Afectarea memoriei funcționale privește de obicei numai evenimentele care succed momentului aplicării unui anumit medicament sau anestezic. Mai rareori sînt afectate și elemente de memorie fixate înaintea administrării medicamentului, amnezia retrogradă.

Interesantă este legătura care a fost făcută între prelucrarea și transcrierea datelor din memoria reverberativă în cea engramatică. Fenomenul pare să se producă în perioada de somn REM și este absolut necesar pentru a elibera circuitele memoriei funcționale în vederea activității ulterioare din perioada de veghe. Somnul REM este o perioadă activă a SN absolut necesară funcționării sale normale.

γ. *Funcția afectivă:*

— *Cea de-a treia categorie de funcții* afectate profund de întreg cortegiul de evenimente legat de actul operator este *cea afectivă*. Fenomenele depresive, frica sînt elemente care grevează subiectiv și obiectiv întreaga evoluție per și postoperatorie, putînd fi chiar cauza de accidente, incidente sau evoluție defavorabilă.

Topografic, sediul elementelor memoriei pare să fie cortexul cerebral în ariile senzoriale specifice. Mecanismul de manevrare al elementelor de memorie funcțională este situat în sistemul limbic, leziunile de hipocamp sau exereza sa produc sindrom Korsakoff — abolirea memoriei funcționale cu păstrarea celei engramatice. Tot la nivelul sistemului limbic par să fie situați și centrii responsabili pentru determinarea stărilor afective.

Medicamente care afectează funcțiile superioare ale SN

Varietatea mare a substanțelor care modifică activitatea central-nervoasă face necesară o clasificare a lor. Una din cele mai bune clasificări este cea dată de GROSS și KALTENBECK. În această clasificare sînt consemnate următoarele clase de medicamente:

— *Medicamente hipnotico-sedative* care induc somnul fie în mod fiziologic, fie somnul de tip medicamentos, care are o succesiune inversă fiind inițial cu unde rapide și ulterior la doză mare cu unde lente.

— *Medicamente tranchilizante* care au calitatea de bază de a combate frica: sînt anxiolitice.

— *Medicamente neuroleptice,* cele care au calitatea de a combate fenomenele halucinatorii ale psihozelor, la individul normal efectul lor principal poate fi cel anxiolitic, indiferentizant sau sedativ.

— *Medicamente timoleptice* care au calitatea de a modifica starea afectivă (timia) în sens pozitiv. Sînt medicamente cu efecte antidepresoare.

— *Medicamente mixte neuro-timoleptice.*

— *Medicamente timeretice* care acționează tot asupra stării afective, pe care o stimulează foarte puternic. Fac parte integral din grupul inhibitorilor de monoaminooxidază (IMAO).

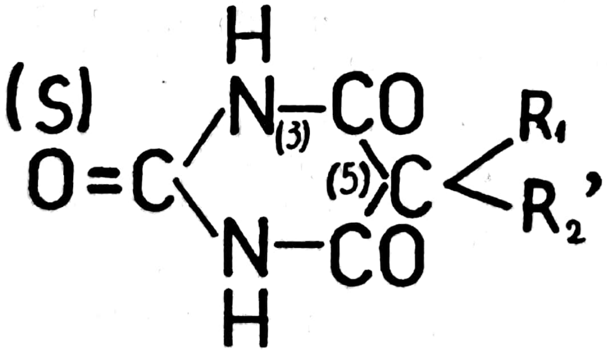
— *Medicamente psihoanaleptice,* puternice stimulente ale vigilenței făcînd parte în majoritatea lor din grupul catecolaminelor cu acțiune central-nervoasă.

— *Substanțe psihodisleptice* — inductoare a unor stări psihice patologice.

În anesteziologie se utilizează medicamente din toate grupele enumerate mai sus fie ca substanțe care compun scheme anestezice fie ca substanțe corectoare ale unor stări patologice sau induse medicamentos.

Din grupul hipnoticelor sedative se utilizează un număr foarte mare de substanțe în scheme de anestezie ca inductoare ale anesteziei sau ca elemente de menținere a somnului sau amneziei, ca element al premedicației sau al sedării postoperatorii.

— *Barbituricele:*



Sînt o clasă largă de substanțe care cuprinde atît medicamente utilizate ca sedative — hipnotice în terapia medicală generală cît și substanțe cu utilizare în anestezie. Chimic sînt descrise două clase mari de compuși: oxibarbiturice și tiobarbiturice. Se utilizează sărurile de sodiu ale acidului barbituric, acesta nefiind activ datorită gradului mare de disociere pe care-l are în mediul ușor alcalin al organismului. Substituirea cu un radical alchilic în poz. 3 crește activitatea de asemenea și diferitele substituiri în pozițiile 5 și 5′, produc variații ale activității prin diminuarea gradului de disociere.

Din punct de vedere al duratei de acțiune substanțele sînt împărțite în mai multe categorii: cele cu utilizare medical-generală pot avea durata de acțiune scurtă, medie sau lungă; cele cu utilizare anestezică pot fi cu acțiune medie, scurtă și ultrascurtă. Unele din aceste substanțe, ca nembutalul, pot avea utilizare atît în domeniul medical general cît și în anestezie. Toate barbituricele produc inducție enzimatică ribozomială hepatică.

Dintre medicamentele cu utilizare medicală generală cităm:

— *Barbiturice cu acțiune scurtă* (3—4 ore): hexobarbital, secobarbital, metohexital, tiopental.

— *Barbituricele cu acțiune medie* (4—6 ore): pentobarbital, butallilonal, aprobarbital, amobarbital (dormital), ciclobarbital.

— *Barbiturice cu acțiune lentă și lungă* (6—8 ore): barbital, fenobarbital.

Aceste substanțe se administrează în dozaje mici ca sedative și în dozaje uzuale ca hipnotice. Fenobarbitalul și pentobarbitalul se găsesc și sub formă injectabilă.

Metabolizarea acestor substanțe este predominantă hepatică pentru cele cu acțiune scurtă și medie. Cele cu acțiune lungă au predominant eliminare renală.

Dintre medicamentele hipnotice cu utilizare anestezică cităm:

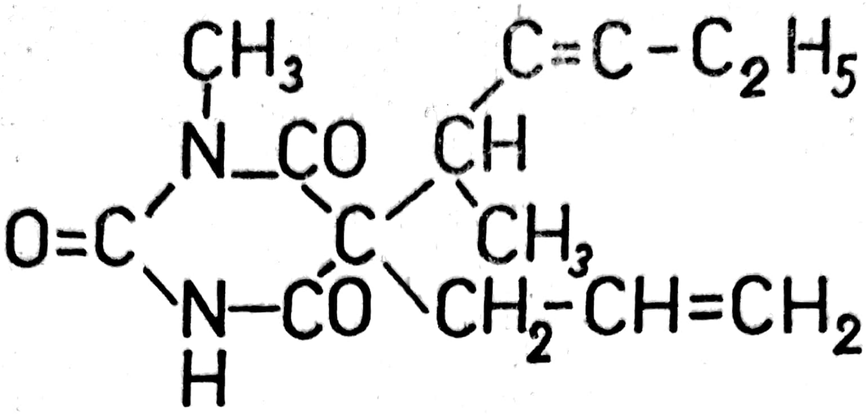
— *hexobarbitalul* (Evipan) primul barbituric utilizat în anestezie. Este un oxibarbituric N-metilat cu durata lungă de acțiune ca anestezic;

— *tiopental* (Pentothal): este și azi cel mai larg utilizat anestezic hipnotic solubil. Este condiționat ca pulbere liofilizată care produce prin dizolvare o soluție de 5 sau 2,5%. Soluțiile mai concentrate sînt iritante pentru vene. Acțiunea specifică anestezică are un caracter predominant hipnotic, efectul analgetic este foarte slab și apare numai la doze foarte mari care produc intense efecte depresoare mai ales respiratorii și circulatorii. În doză mică, este direct antianalgetic. Nu este bine să fie utilizat singur pentru nici un tip de anestezie chirurgicală, ca efecte secundare produce stimularea sistemului parasimpatic, depresiune respiratorie și circulatorie mai ales miocardică. Crește reflectivitatea glotică cu creșterea riscului de spasm. Utilizarea în anestezie este limitată la inducția anesteziei generale (3—5 mg/kg) hipnoza de asociație pentru anesteziile regionale, anestezie de bază în administrare rectală (30—40 mg/kg) sau intramusculară (15—20 mg/kg). Durata de acțiune în cadrul grupului este medie-scurtă.

Scăderea nivelului eficient plasmatic este datorat fenomenului de redistribuție în splanhne, mușchi și apoi grăsime. Rata de metabolizare este de 10—15% pe oră; 50% din doză persistă în depozite după 24 ore; din această cauză persistă un nivel plasmatic minimal care menține un efect depresor de fond al SN, fapt care interzice unui bolnav care a primit tiopental să circule neînsoțit sau să conducă vehicule;

— *tiobutabarbital* (Inactin) este un compus a cărui formulă diferă minimal de cea a precedentului. Efectul clinic este mult mai slab, ceea ce necesită administrarea unor doze ceva mai mari în inducție (5—8 mg/kg) și-l face inapt utilizării pe cale rectală sau intramusculară;

— *metohexital-Na* (Brevital):



este un oxibarbituric ,anestezic cu acțiune rapidă și de ultrascurtă durată. Acțiunea sa este mai puternică decît a tiopentalului întrucît disociază mai puțin la pH-ul sanghin. Nivelul plasmatic este mai ridicat ca al tiopentalului din cauza coeficientului redus de partiție ulei/apă ceea ce favorizează metabolizarea.

Doza de inducție este de 1—2 mg/kg. Durata de acțiune la doza de 1 mg/kg este de 2—3 min. Nivelul plasmatic ridicat determină persistența unor efecte depresoare ale SN. Soluția nu este iritantă pentru vene. Se utilizează soluția de 1%.

Ca fenomene secundare nespecifice se citează un ușor efect depresor respirator și hipotensor; sînt semnalate și fenomene de excitație: tuse, sughiț și mișcări involuntare, caracteristice derivațiilor N-alchilați.

— *Hipnotice nebarbiturice*

Acestea fac parte din grupări chimice diverse și aici se deosebesc două tipuri de utilizări: general-medicală și anesteziologică. Multe substanțe pot fi însă utilizate cu dublă indicație.

— *Glutetimida* (Noxyron): este chimic alfa-etil, alfa-fenil-glutarimida. Este un hipnotic puternic cu acțiune rapidă (20—30 min.) și de durată medie (6 ore). Produce obișnuință și inducție enzimatică. Este aproape lipsit de efecte secundare neplăcute.

— *Triclofos* (Hipnogal):

$$CCl_3-CH_2O-PO(OH)_2-Na$$

este chimic 2.2.2.tricloretilfosfat monosodic. Este rapid hidrolizat în fosfat organic și tricloretanol care este principiul activ ca și în cazul cloralhidratului. Efectul hipnotic este similar cu cel al barbituricelor de durată medie, 0,5—1 g este doza sedativă, 2 g doza hipnotică.

— *Cloralhidratul:*

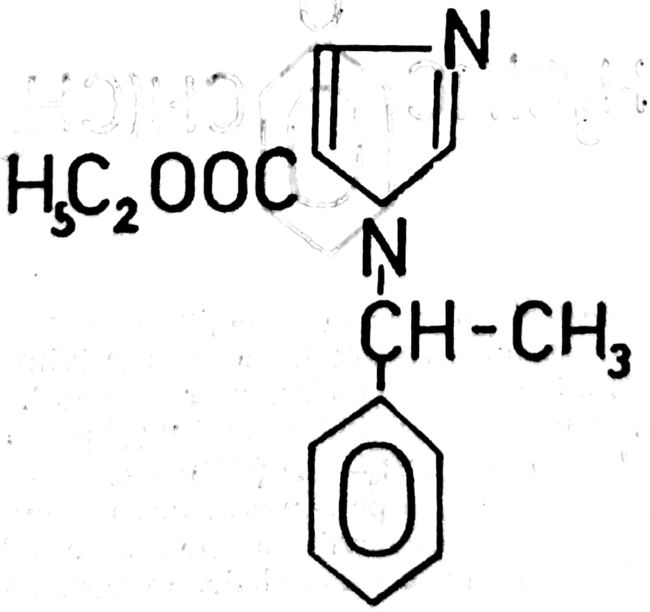
$$CCl_3CH(OH)_2$$

este un hipnotic puternic lipsit de efecte analgetice. Se administrează sub formă lichidă, soluție sau sirop pe cale orală sau ca soluție în clismă. Doza este foarte variabilă între 10—80 mg/kg în funcție de efectul dorit: sedativ, hipnotic sau anestezic de bază. Doza rectală este de obicei mai mare, cea orală mai redusă. Metabolizarea în organism produce tricloretanul care este substanța activă. Efectele secundare sînt minime în dozajul uzual. Supradozarea produce efecte grave depresoare respiratorii și circulatorii. Substanța este utilizată ca anestezic de bază sau sedativ-hipnotic.

— *Clormetiazolul* (Hemineurin, Distaneurin) este chimic 5-(2-cloroetil)-4-metiltiazol. Este un hipnotic cu puternice efecte antiemetice și anticonvulsivante; este complet lipsit de efecte analgetice; are efecte secundare minime. Numai dozele mari pot produce efecte depresoare respiratorii sau circulatorii. Indicațiile de utilizare sînt în special pentru tratamentul crizelor de delirium tremens la alcoolicii privați de aportul de alcool, a altor crize de delir, tremor, crize de epilepsie și în eclampsie. Este utilizat și pentru sedarea bolnavilor sub respirație controlată sau în alte condiții critice în terapia intensivă. Se utilizează soluția de 0,8% în glucoză 5% la o viteză de perfuzie de 8—20 ml/min.=160—400 pic./min. în cantitate de 40—60 ml în cazurile grave. Doza pe 24 de ore poate fi de 1—2 l administrată intermitent sau continuu după doza de inducție. Substanța nu are utilizare în anestezie.

— *Alfatesinul* (Altesin): este un hipnotic anestezic din familia steroizilor: un amestec de 3/4 alfa-xalon și o parte alfa-dolon solubilizate cu ajutorul cremoforului EL. Face parte din aceeași familie cu Hidroxidiona (21-hidroxipregnandiona) primul anestezic steroid, părăsit azi. Alfatesinul acționează rapid (30 sec.) iar durata de acțiune este scurtă (7—10 min.). Doza este de 0,05—0,4 ml/kg. Soluția este neiritantă. Nu are proprietăți analgetice. Metabolizarea hepatică rapidă determină durata scurtă de acțiune. Se elimină prin bilă. Este utilizat ca drog de inducție într-o serie de scheme anestezice. Efectele secundare constau din ușoară depresiune respiratorie și circulatorie la dozele uzuale. Doza peste 0,2 ml/kg are efecte depresoare mai puternice. Se citează și reacții motorii spontane și la stimulare dureroasă. Este liberatoare de histamină datorită cremoforului, fapt care a făcut ca unele state să-l suprime din utilizare.

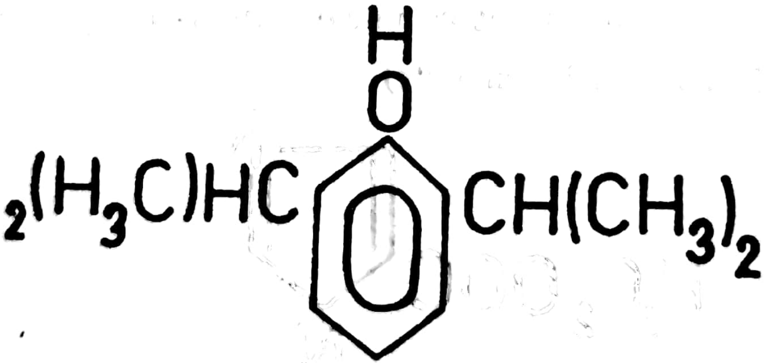
— *Etomidate* (Hipnomidate):



Este chimic un derivat de imidazol: etil-1-(alfa-metil-benzil) imidazol-5-carboxilat. Este un hipnotic amnestic, neanalgetic, produce inducție rapidă (un ciclu de circulație mînă-creier)=10—20 sec. Hipnoza este de scurtă durată și în relație directă cu doza: 0,3 mg/kg produc un somn de 3—5 min. Respirația nu este deprimată la dozele uzuale 0,3—1 mg/kg. Circulația de asemenea nu este deprimată, se produce o ușoară tahicardie. Mișcări involuntare apar frecvent și par să fie datorate stimulării dureroase a endovenei la locul de injectare, aceasta este mai redusă la baza solubilizată cu propilenglicol, decît la sulfatul de etomidate solubilizat în tampon fosfatic. Se utilizează pentru inducție, nu însă la gravide, și pentru sedare de durată în terapia intensivă, în perfuzie continuă 0,25—0,5 mg/min. Tot în perfuzie poate fi administrat și pentru menținerea hipnozei în tehnici de hipnoanalgezie în asociație cu un analgetic puternic și de scurtă durată ca de exemplu: Alfentanyl (Rapifen). Dintre efectele secundare se citează mai ales inhibiția sistemului ACTH. Cortizol, importantă mai ales dacă se alege utilizarea în perfuzie de durată. Fiolele de 10 ml conțin 20 mg etomidate în propilenglicol 3,5 ml diluate cu apă.

— *Gamma OH (Gammahidroxibutiratul de sodiu)* $CH_3{-}CH_2{-}CH(OH){-}COOH$: este un hipnotic neanalgetic cu durata de acțiune medie-lungă acționînd predominent cortical prin intermediul metabolitului său GABA (acidul gammaaminobutiric) un mediator central capabil de a produce inhibiție sinaptică prin hiperpolarizare a membranei pre sau postsinaptice indusă prin deschiderea canalelor de Cl. Doza medie este de 50—70 mg/kg. Utilizarea clinică este mai ales în inducția anesteziilor de lungă durată sau în realizarea sedării în cursul anesteziilor de conducere. Toxicitatea redusă și mecanismul fiziologic de acțiune îl fac util și pentru sedarea de durată în terapia intensivă.

— *Diprivan*



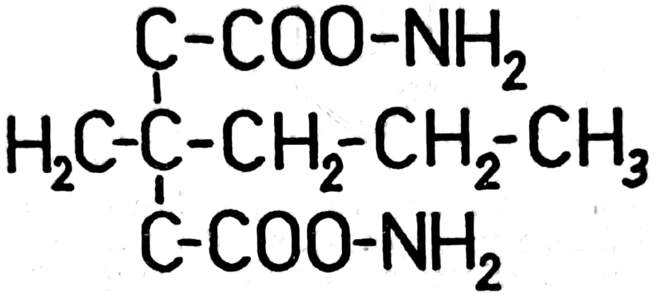
Este un hipnotic anestezic cu durata de acțiune foarte scurtă și fără tendință la cumulare. Este comparabil în această privință cu propanidilul. Este depresor respirator intens și circulator moderat. Doza de inducție este de 1,5 mg/kg la injectare rapidă și de 2 mg/kg la injectare lentă.

— *Alcoolul etilic* $CH_3{-}CH_2(OH)$: este teoretic un anestezic general dar nu se mai utilizează pentru realizarea ci numai pentru potențarea anesteziei mai ales la bolnavii consumatori cronici de alcool. Aici administrarea de alcool previne criza de delirium tremens care poate apărea prin interzicerea bruscă a ingestiei. Se utilizează soluții de 5—10% în glucoză 5—10% în doze de 1 g/kg/24 h=1,4 ml alcool 96%/kg/24 h. În cursul anesteziei se pot administra cantități de 1/5—1/4 din această doză.

— *Tranchilizantele minore*

Majoritatea acestor substanțe au o utilizare largă în medicina generală. Unele dintre ele făcînd parte din familia benzodiazepinelor sînt din ce în ce mai mult utilizate ca anestezice hipnotice intravenoase. Elementul caracteristic este acțiunea anxiolitică alături de care pot exista și acțiuni sedative și hipnotice.

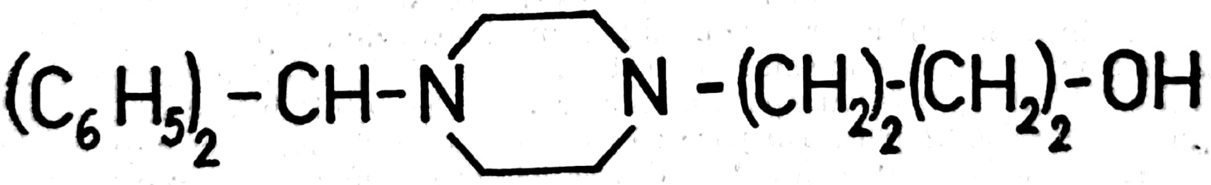
— *Meprobamatul:*



$$\begin{array}{c} \mathrm{C-COO-NH_2} \\ | \\ \mathrm{H_2C-C-CH_2-CH_2-CH_3} \\ | \\ \mathrm{C-COO-NH_2} \end{array}$$

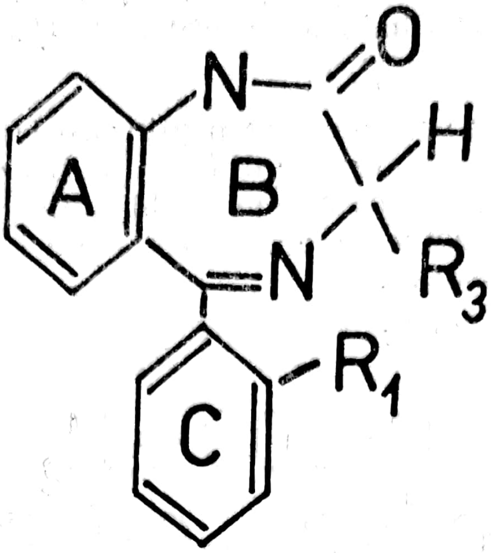
Este unul dintre primii produși din această serie. Chimic este: di 2.2.(carbamoid-oximetil) pentan. Acțiunea primară a substanței este cea miorezolutivă alături de care este descrisă și o acțiune centrală pe sistemul reticulat activator ascendent și pe sistemele talamo-corticale. Acțiunea miorezolutivă este datorată inhibiției neuronilor intercalari medulari. Diminuarea stării de încordare musculară determină și o scădere a tonusului sistemului reticulat prin diminuarea fluxului de stimuli aferenți. Doza uzuală este de 2—3 ori 400 mg (1 tabletă).

— *Hidroxizina:*



face parte, alături de benactizină și alte substanțe, din grupul derivaților de difenilmetan. Acțiunea primară este anxiolitică dar în mod secundar are o serie de efecte foarte interesante în anesteziologie: antiemetizant, potențator al analgeticelor majore și minore, al hipnoticelor și neurolepticelor ca și al IMAO. Este antiserotoninică, antihistaminică puternică egală cu prometazina anticolinergică M și chinidinică. Injectată i.v. produce un grad de hemoliză. Potențează anticoagulantele cumarinice. Este condiționată ca tabl. de 25 mg și ca fiole cu 100 mg. Se utilizează mai ales în preanestezie.

Benzodiazepinele:



Constituie o clasă de substanțe care de la introducerea lor prin produsul clordiazepoxid (Libirum, Napoton), s-a dezvoltat extrem de mult prin apariția a numeroase medicamente cu utilizare general-medicală, dintre care unele au căpătat și o largă utilizare în anesteziologie. Caracterele farmacologice ale acestei clase de substanțe sînt foarte interesante:

— posedă în primul rînd un efect anxiolitic ceea ce le conferă calitatea de tranchilizante. Efectul se obține cu doze mici, care, de obicei, nu afectează performanța și starea generală a bolnavului care poate să-și continue activitatea. Efectul este o consecință a acumulării în amigdală, hipocamp și ariile septale. Cu această calitate domeniul de utilizare a substanței este foarte larg: în medicina generală, neuropsihiatrie și anesteziologie mai ales pentru terapia pre- și postoperatorie. În doză mai mare substanțele putînd fi utilizate în medicina generală. Unele dintre substanțe pot fi utilizate ca hipnotice anestezice. Efectul hipnotic certifică acțiunea pe sistemul reticulat. În doze subhipnotice anestezice se remarcă un puternic efect amnestic și de potențare a anestezicelor și analgeticelor. Doze mai mari din domeniul celor care produc somn anestezic au și efecte miorezolutive atît prin mecanismul central cît și periferic, afectînd atît sectoarele SN în legătură cu aparatul motor cît și neuronii intercalari medulari; mecanismul periferic pare să afecteze eliminarea presinaptică de ACH. În doza anestezică a fost descris chiar un efect analgetic propriu. Au efecte anticonvulsivante tip, considerate ca fiind cele mai puternice medicamente cu acest efect. Unele au și efecte antiemetizante.

Efectul central al benzodiazepinelor este datorat fixării pe un receptor specific a cărui stimulare crește atît eliminarea de GABA la nivelul neuronului presinaptic precum și sensibilitatea neuronului postsinaptic receptor. Cum sistemul inhibitar GABA-ergic este larg răspîndit în cadrul SN se explică efectele multiple ale benzodiazepinelor.

Cele mai importante medicamente din această clasă sînt următoarele:

— *Clordiazepoxidul* (Librium, Napoton): primul reprezentant al clasei cu o structură ușor diferită (azepoxid) are și o serie de efecte care nu concordă cu cele descrise înainte ca fiind caracteristice clasei:

antagonizează efectul hipnotic al alcoolului, are efect hipnotic propriu redus, antagonizează acțiunea analgetică a morfinomimeticelor. Unele din aceste calități îl fac impropriu utilizării în perioadele pre-, per-, și postanestezice. Dozele zilnice variază între 5—40 mg.

— *Diazepamul:* este și azi reprezentantul principal al clasei avînd practic toate acțiunile tip descrise. Are o marjă terapeutică foarte largă: poate fi administrat în doze anxiolitice de 0,05—0,1 mg/kg repetate de 2—3 ori/24 ore; hipnotice 0,1—0,2 mg/kg; hipnotice anestezice 0,3—1 mg/kg sau anticonvulsivante 1—6 mg/kg/24 ore. Se administrează oral ca tablete de 2—5—10 mg sau injectabil i.v. Pentru această din urmă modalitate de administrare trebuie avut în vedere faptul că soluția injectabilă este iritantă pentru endovenă. Se preferă de aceea diluarea în 250 ml, soluție glucozată sau NaCl 0,9% și administrare rapidă a perfuziei. Pentru evitarea acestui dezavantaj s-a realizat o emulsie care este neiritantă — Diazemuls — În anestezie diazepamul poate fi utilizat ca drog de inducție în locul barbituricelor, avînd însă o durată de acțiune mai lungă și un efect de potențare a anestezicelor, analgeticelor și relaxantelor de care trebuie să se țină seama. Poate fi întrebuințat ca supliment în orice schemă anestezică. Este componentul de bază al anesteziilor denumite ataranalgezie sau trancanalgezie. Foarte indicat pare să fie în anestezia acupuncturală.

— *Flunitrazepam* (Rohypnol): un derivat hidrosolubil neiritant al endovenei este de 20 ori mai puternic ca diazepamul avînd o durată de acțiune medie-lungă. Se administrează oral în medicina generală ca hipnotic. În anesteziologie se utilizează la adulți doze de 0,8—1,5 mg/kg pentru inducția anesteziei, doze ce asigură la limita inferioară sedare și amnezie, iar la limita superioară somn.

— *Midazolam* (Dormicum): este neiritant venos și are durata de acțiune similară cu cea a barbituricelor. Dozele uzuale sînt de 0,1 mg/kg sau mai mari. Fiolele conțin 15 mg.

Dintre benzodiazepinele neutilizate în anestezie mai cităm: Oxazepam, Medazepam (Nobrium, Rudotel), *Nitrazepam*, *Lorazepam* și altele care nu se deosebesc între ele decît prin durata lor de acțiune sau predominența efectului hipnotic sau tranchilizant.

În ceea ce privește efectele secundare ele sînt de mică intensitate, chiar la doze foarte mari. Depresiunea respiratorie este minoră, poate apărea mai acut la injectarea i.v. în bolus a substanțelor; depresiunea circulatorie este de asemenea neînsemnată chiar în doză anticonvulsivantă. Benzodiazepinele dau obișnuință și se produc fenomene de frustare la retragerea bruscă a medicamentului după o perioadă prelungită de administrare.

— *Neurolepticele*

Sînt o clasă de substanțe care prezintă ca element comun caracteristic acțiunea antihalucinatorie antipsihotică. Mecanismul lor de acțiune este determinat de activitatea lor blocantă asupra recepției alfa adrenergice și dopaminergice în cadrul sistemului nervos. Același efect determină la nivel hemodinamic o serie de acțiuni care au făcut ca o serie din aceste substanțe să fie utilizate ca vasodilatatoare într-o serie de indicații dar mai ales în șoc. Locul lor principal de acțiune pare să fie situat la nivelul substanței reticulate; există însă și o serie de alte locuri în care intervin ca de exemplu în hipotalamus și în sistemul motor.

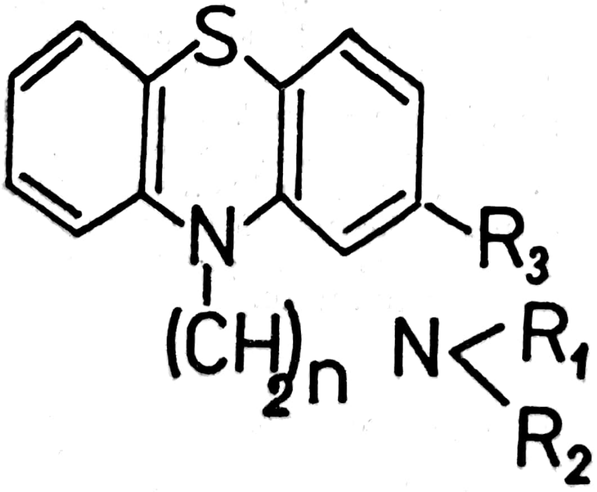
Efectele lor sînt în general comune, cu specificația că fiecare din substanțe poate avea un spectru personal în ceea ce privește intensitatea diferitelor componente. Asupra activității nervoase superioare toate trebuie să aibă calitatea de a combate psihozele, fenomenele halucinatorii, să liniștească stările majore de agitație. În plus, produc diminuarea intensă a participării afective la evenimente — dezinteresarea — abolesc reflexele condiționate de apărare, sînt puternic anxiolitice și au efect sincronizant asupra EEG. La omul normal produc sedare, somnolență și dezinteresare. Deprimă unii centri vegetativi ca cel al termoreglării ca și centrul vomei și al tusei. Potențează hipnoticele și uneori analgeticele. Sînt puternic alfa blocante periferice producînd blocarea acțiunii adrenergice vasculare în reacție și șoc; depresoare miocardice și cresc excitabilitatea fibrei cardiace. Stimulează eliberarea de ACTH și inhibă eliberarea hormonului tiroidian.

Ca efecte secundare, alături de somnolență, trebuie menționat în primul rînd la dozaj variabil în funcție de substanță, apariția unui sindrom motor extrapiramidal cu rigiditate, hipo și akinezie, uneori akatisie. Efectele hemodinamice favorabile în unele cazuri pot constitui elemente direct periculoase în special la bolnavii hipovolemici și mai ales la utilizarea derivaților fenotiazinici.

Neurolepticele fac parte din următoarele grupe chimice:
— *fenotiazinele* și derivații lor azafenotiazice și tioxantene;
— *butirofenonele;*
— *derivații de rauwolfia.*

Din punct de vedere psihiatric se clasează în neuroleptice sedative, avînd la supradozare tendința de a produce fenomene depresive, și neuroleptice incisive la care, acest efect lipsește, care sînt puțin hipnotice și care produc un foarte marcat sindrom extrapiramidal.

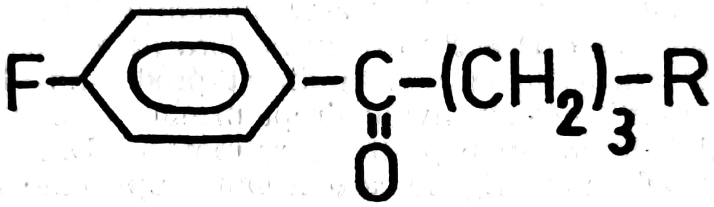
Dintre fenotiazine cităm:



— *Clorpromazina și Levomepromazina:* ambele neuroleptice majore sedative cu largă utilizare în psihiatrie dar și în anesteziologie și terapie intensivă. Au în mod pronunțat toate caracterele descrise mai sus. Levomepromazina mai are în plus și un efect antihistaminic intens egal cu al prometazinei, o fenotiazină lipsită de calități neuroleptice și un efect analgetic mai ales pe durerea de fond de transmisie paleo-spino-talamică. Potențează efectele anestezicelor, hipnoticelor și analgeticelor opiacee. Pentru toate calitățile lor și-au găsit la un moment dat o foarte largă utilizare în anesteziologie fiind medicamentele care au pus baza tehnicilor de neuroleptanalgezie, neuroleptanestezie și hibernație artificială. Alte fenotiazine cu utilizare medicală sînt: *tioridazina* (Meleril), *promazina* (Romtiazin), *alimemazina* (Teralen), *proclorperazina* (Emetiral) utilizată mai ales pentru efectele sale antiemetice și antivertiginoase, *tioproperazina* (Majeptil) un foarte puternic neuroleptic incisiv, *tietilperazina* (torecan).

Pentru clorpromazină și levomepromazină dozajul este variabil în funcție de indicație: 2—10 mg ca sedativ; 100—150 mg antipsihotic, 12,5—25 mg în premedicație, aprox. 50 mg pentru inducția neuroleptanesteziei. În terapia postoperatorie în amestec cu petidina (25 mg+100 mg) se poate administra fracționat contribuind la stabilizarea hemodinamică — după refacerea volemiei — la sedare și analgezie.

Butirofenonele



Sînt similare în structură cu GABA. Sînt neuroleptice foarte puternice de tip incisiv, cu minime efecte vegetative. Mecanismul lor de acțiune este mai complex tocmai din cauza interferenței lor cu sistemul GABA-ergic.

— *Haloperidolul*: este capul de serie al acestui grup. Este mai puternic decît fenotiazinele majore de aprox. 10 ori. Are efecte de potențare asupra anestezicelor, analgeticelor și hipnoticelor, cu efect analgetic propriu. Dozele psihiatrice per os sînt de 5—15 mg, injectabil 5—10 mg. În anestezie a fost drogul care împreună cu fenoperidina (un succedaneu de morfină) a fost utilizat în crearea primei tehnici de neuroleptanalgezie (DeCASTRO) în doze de 5—10 mg. Durata de acțiune este lungă 6—10 ore.

— Droperidolul (Dehidrobenzperidolul): are aceleași acțiuni ca și haloperidolul avînd în plus un efect vasodilatator periferic — musculotrop sau alfa-adrenolitic, un efect chinidinic, stabilizant al miocardului și un efect inotrop pozitiv. Este utilizat în mod curent și azi în tehnici de neuroleptanalgezie în dozaj de 0,3 mg/kg sau în premedicație 2,5—5 mg la adult, putînd fi urmat de orice tip de anestezie. Dintre efectele negative se citează acatisia (agitație motorie produsă de rigiditatea musculară).

Medicamentele celorlalte grupe de substanțe — timoleptice, neuro-timoleptice, timeretice și psihoanaleptice nu au importanță decît în sensul că unele pot fi utilizate ca medicamente stimulante ale SNC mai ales cele timeretice sau psihoanaleptice și stimulante ale trunchiului cerebral —

analepticele respiratorii și cardiovasculare. De asemenea cele administrate în mod cronic pot intra în interferență cu medicația anestezică.

Astfel *timolepticele* și *neuro-timolepticele: imipramina* (Antideprin), *amitriptilina* (Teperin) prin acțiunea lor de reîncorporare a Na și 5HT în neuronii de origine cresc concentrația acestora la nivelul sinapsei. Fenomenul se produce atît la nivelul SNC avînd ca urmare efectul psiho-stimulant-timoleptic, cît și în țesuturile periferice: în miocard acest fenomen induce un grad de hiperexcitabilitate periculoasă în prezența tuturor anestezicelor care sensibilizează miocardul la catecoli.

Timereticele: sînt inhibitoare ale MAO, enzimă care dezintegrează moleculele de catecolamine și 5HT nefixate în depozitele terminațiilor simpatice. Prin aceasta crește concentrația de catecoli și 5HT la nivelul sinapselor. Medicamentele IMAO nu pot fi asociate cu opiacee, neuroleptice-triciclice, multe anestezice. Din acest motiv această medicație trebuie întreruptă cu mult timp înainte de anestezie iar în caz de urgență să se țină seama de incompatibilități.

Medicația psihoanaleptică. Este compusă din următoarele grupe de substanțe:

— *Aminele de trezire*: sînt substanțe din familia catecolaminelor care au calitatea de a trece prin bariera hematoencefalică și acționează la nivel neuronal. Lucrează indirect producînd eliberarea de NA și 5HT din neuronii depozit, avînd drept urmare o stimulare a stării de vigilență însoțită de anorexie și stimulare motorie. Din această grupă fac parte și substanțele anorexigene care trebuie suprimate în preajma unui eveniment chirurgical. Din această grupă de substanțe cităm: *amfetamina* (Benzedrina), *metamfetamina* (Pervitina), *fenmetrazina* (Preludin), *metilfenidat* (Ritalin).

— *Metilxantinele*: reprezentantul caracteristic este *cofeina*, care acționează predominent asupra cortexului cerebral dar și asupra mecanismelor motorii — tremurături. Sub influența cofeinei crește sinteza și eliminarea de NA. Cofeina produce stimularea stării de vigilență dar în mod paradoxal poate produce și somn la unii subiecți. Are și acțiune stimulantă respiratorie, dar numai în caz de depresiune a acestei funcții.

— *Teofilina și teobromina*: sînt stimulante centrale nesemnificative. În anestezie se utilizează *aminofilina* (Miofilin), care este teofilin-etilen-diamina, sub formă de fiole de 240 mg în doză de 60—120 mg la sfîrșitul unor scheme de anestezie.

— *Stimulantele colinergice*: de cînd se cunoaște că starea de veghe este rezultatul activității concomitente adrenergice și colinergice în sistemul nervos, s-a trecut la administrarea de substanțe cu acțiune colinergică în toate cazurile în care afectarea stării de conștiență este datorată unui efect anticolinergic produs medicamentos. Astfel somnul produs de unele anestezice generale, benzodiazepine, ketamină, morfinice și alte substanțe are o componentă anticolinergică ca și starea halucinatorie și coma produsă de supradozarea de atropină sau scopolamină. În toate aceste cazuri administrarea de *fizostignină* (Antilirium) este indicația de elecție. Refacerea activității colinergice în prezența unei activități adrenergice suficiente reface starea de vigilență.

Medicația analeptică

Este reprezentată de substanțe general stimulante ale SN dar cu acțiune predominantă asupra trunchiului cerebral, în special al bulbului. Se disting patru grupe:

i. — *Substanțe cu acțiune la nivel bulbar:* pontetrazol (*pentametilentetrazol*, Pentazol), *nicetamida* (Cordiamin), *pretcamida*$^+$ (Micoren), doxapram$^+$ (Dopram), bemegrid (Ahypnon), *aminofenazilul* (Daptazol) și *picrotoxina*.

ii. — *Medicamente cu acțiune reflexă asupra bulbului:* *doxapram*$^+$ (Dopram), *lobelina*, *citizina*, *simitrina*$^+$.

iii. — *Medicamente cu acțiune medular-bulbară:* *stricnina*.

iv. — *Antagoniștii efectelor depresoare morfinice:* *Naloxonul* și *Naltrexonul* care sînt antagoniști puri și globali. Nu au efecte proprii și antagonizează toate substanțele cu efecte morfinice de orice tip, N-alil-normofina (nalorfin) și *N-allil-nordromoranul* care alături de alte substanțe cu acțiune intrinsecă analgetică de tip kappa, au efecte miu antagoniste suprimînd multe din efectele depresoare morfinice. În afara acestor medicamente din grupa a 4-a, celelalte au o utilizare foarte redusă în practica curentă și atunci numai pentru cazurile cu intoxicații puțin severe medicamentoase ale centrului respirator. Din seria de medicamente citate numai cele însemnate cu + au o utilizare mai largă.

Psihodislepticele nu au utilizare chirurgicală, sînt însă utilizate de consumatorii de droguri care pot intra în contact cu mediul medical sau pot suferi o intervenție chirurgicală.

h) *Sistemul motor — relaxarea musculară*

Controlul tonusului muscular este unul din elementele principale ale actului anestezic. Tonusul și contracțiile musculare sînt dirijate de SN prin elementele aparatului motor. Acesta este constituit dintr-o serie de centri superiori corticali și dispune de o serie de căi și centri subcorticali, cerebeloși, în trunchiul cerebral și la nivel medular. Inițierea și controlul activității motorii se poate face la diverse nivele ale SNC în funcție de circumstanță. Activitatea conștientă, volițională și avînd un scop bine determinat este inițiată la nivelul lobului frontal și este în general rezultatul unui proces de gîndire implicînd surse multiple de informație — din memorie sau instantanee prin aparatul senzorial. Diverse tipuri de mișcare mai mult sau mai puțin complexe sînt însă generate și la nivelul unor centri inferiori ca rezultat al unor procese de reacție, mergînd pînă la reflexul miotatic care implică direct numai 2 neuroni. Calea motorie principală este calea piramidală care debutează în cortexul motor presylvian (circ. frontală ascendentă) și coboară prin capsula internă, pedunculii cerebrali, punte, bulb pentru a realiza cordoanele piramidale în măduvă. Fibrele motorii se termină la nivelul neuronului motor din coarnele anterioare ale măduvei. Alături de calea piramidală există două căi principale extrapiramidale: 1. căile cerebrale paleo- și neocerebeloase și

2. căile prin nucleii de la bază care prezintă și ele o variantă paleo și una neo. Căile paleocerebeloase reprezintă un arc de control proprioceptiv cu stație integrativă în vermis-ul cerebelos, și o cale efectoare prin tractul reticulo-spinal. Calea neocerebeloasă este o colaterală a căii piramidale din care se desparte la nivelul punții, atinge cortexul cerebelos și coboară prin nucleul motor. Căile extrapiramidale care trec prin nucleii de la bază se despart după plecarea din cortexul motor în două căi distincte care după ce străbat o serie de structuri coboară în măduvă prin căile rubro și reticulo-spinale. Și la nivelul medular există un aparat de control al motilității care implică o serie de neuroni intercalari și o serie de conexiuni cu aparatul senzorial și vegetativ.

Neuronul motor din coarnele anterioare ale măduvei primesc deci informații din toate etajele SN. Axonul său părăsește măduva și călătorește prin rădăcinile anterioare și nervi, ajungînd la nivelul mușchiului unde se divide și inervează o serie de fibre musculare. Trebuie remarcat faptul că un axon inervează fibre musculare făcînd parte din diverși mușchi: toate aceste fibre împreună cu neuronul care le comandă constituie o unitate motorie. Neuronii motori sînt de două categorii — cei care inervează fibrele contractile propriu-zise și — cei care inervează fusul muscular, fibra modificată structural cu rol de senzor al gradului de contracție a mușchiului. Acest din urmă neuron face parte din așa-numitul sistem al fibrelor gamma (fig. 16.11), se găsește sub control reticulat prin filete reticulo-spinale și constituie de fapt un sistem de adaptare și amplificare în sensul că, în cadrul inițierii unei contracții se stimulează adecvat în primul rînd fusul muscular care la rîndul său stimulează printr-o buclă retroactivă neuronul motor ajustînd amploarea mișcării și deter-

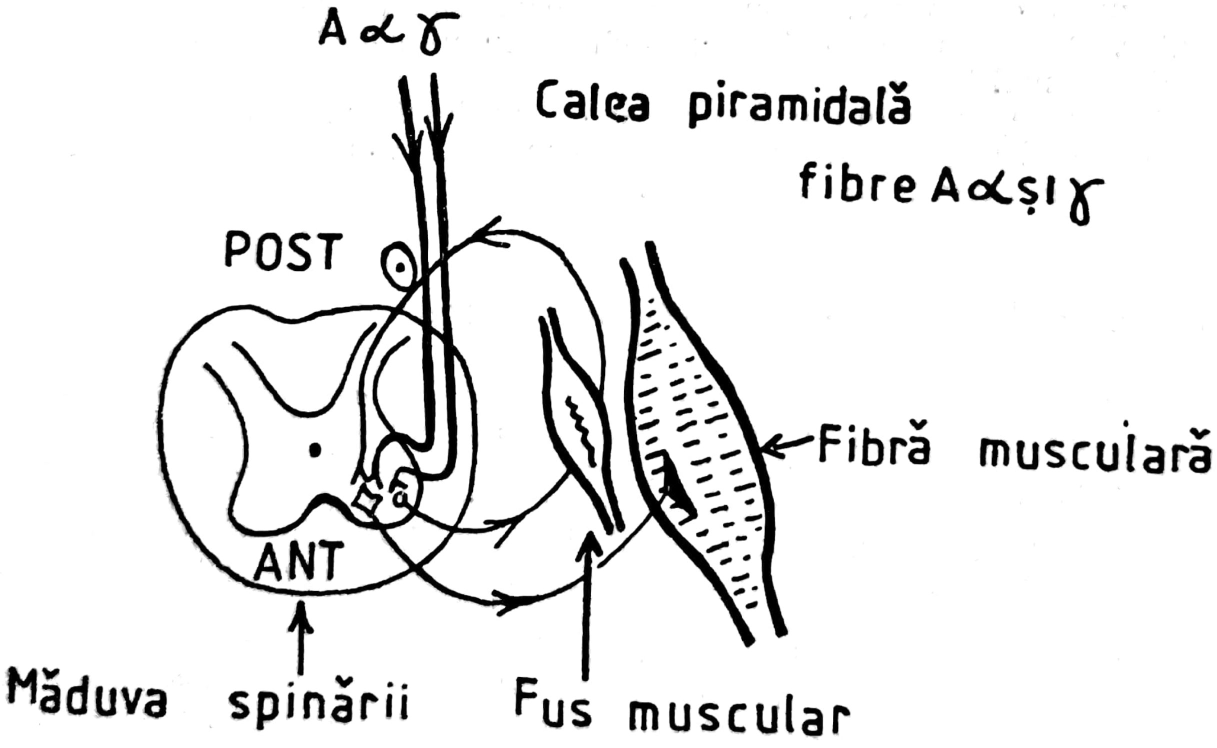


Fig. 16.11. — Sistemul fibrelor gamma.

minînd tonusul de repaus. La nivelul fibrei musculare și a fusului, terminația nervoasă formează joncțiunea neuro-musculară, formație anatomo-funcțională complexă care controlează transmisia și este sediul acțiunii celor mai multe substanțe relaxante utilizate în anestezie. Mecanismul de control al motilității este generatorul tonusului muscular, al mișcărilor care pot produce cele mai diferite situații de variație a tonusului (hiper și hipotonii), al motilității (hipo și hiperkinezii) sau convulsii. Cunoașterea medicației care permite intervenția corectoare în aceste situații este necesară unui anestezist dar depășește cadrul capitolului în acest tratat. Ea cuprinde substanțele anticonvulsivante și relaxantele centrale și medulare. Anesteziile spinale intervin întrerupînd funcționarea mecanismelor medulare ceea ce produce paralizie musculară prin dezaferentare.

• — *Placa neuro-musculară* (fig. 16.12) este compusă din combinarea elementelor anatomice ale nervului și fibrei musculare; perinervul se continuă cu sarcolema. Spațiul joncțional este împărțit în trei sectoare: sectorul nervos — spațiul joncțional — sectorul muscular; 2 membrane despart aceste sectoare: membrana prejoncțională și cea postjoncțională. Membranele sînt prevăzute cu receptori colinergici: receptorii postsinaptici numeroși sînt cei care mediază transmisia — receptorii presinaptici constituie parte a unui sistem de autostimulare a sintezei de acetilcolină. Mediatorul este acetilcolina (ACh) sintetizată și fixată în ve-

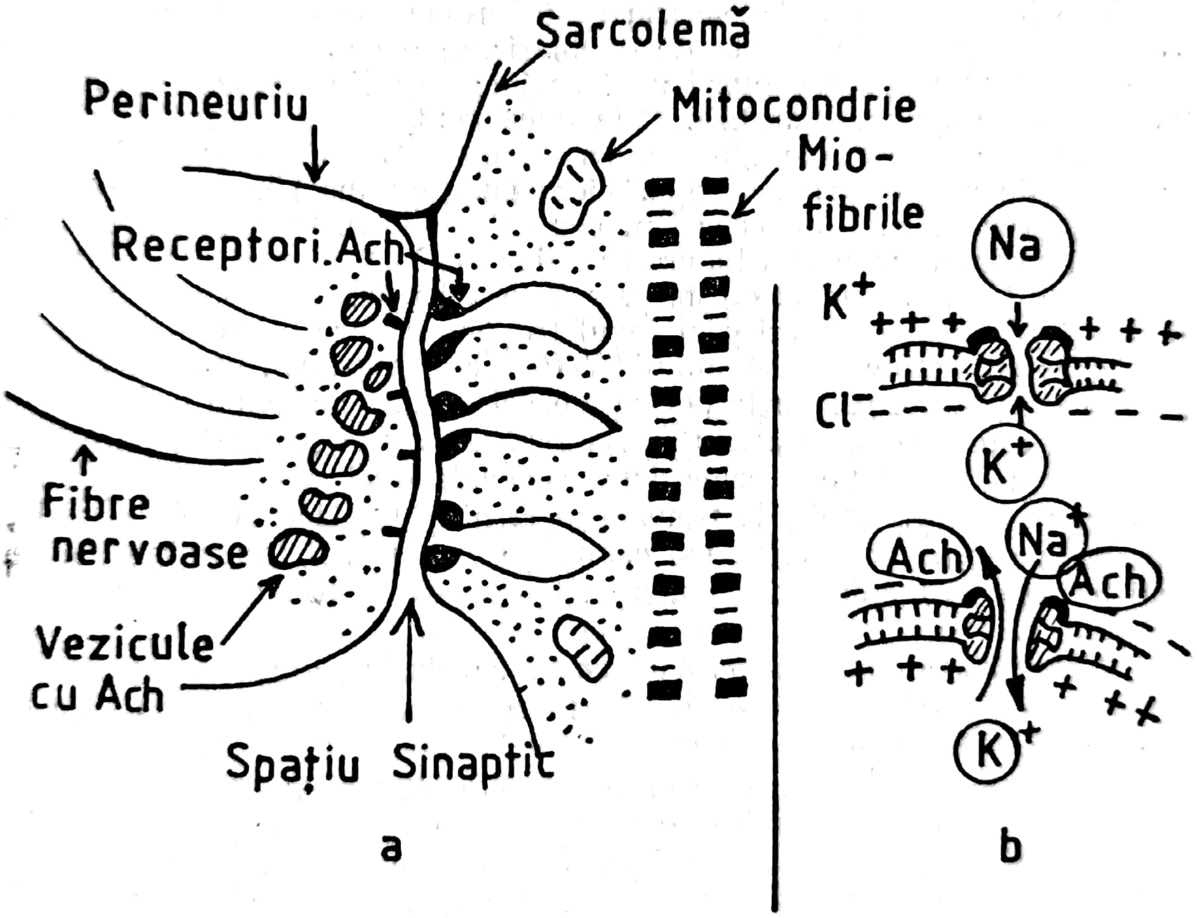


Fig. 16.12. — Placa neuro-musculară.

ziculele depozit în sectorul nervos. Liberarea de ACh este determinată de stimulul nervos venit de-a lungul axonului printr-un mecanism complex în care au o implicație deosebită mediația de tip cAMP și ionul de Ca^{++}. Liberarea ACh în spațiul sinaptic se face prin marginalizarea veziculelor și golirea lor prin exocitoză. Moleculele de ACh sînt eliberate în pachete conținînd un număr relativ constant dar poate fi variat atît prin mecanismul amintit, mediat de receptorul presinaptic cît și prin medicamente care blochează acest receptor, inhibă sau stimulează sinteza de ACh. Moleculele de ACh pătrunse în spațiul sinaptic ajung la receptorii postsinaptici. Aceștia sînt situați pe membrana postsinaptică în vecinătatea ionoforilor care reglează circulația ionilor de Na^+ și K^+. Fixarea ACh pe receptor produce mărirea diametrului porului permițînd intrarea moleculelor mari de Na^+ $(Na^+ + H_2O)$ în interiorul celulei și apoi ieșirea K^+. Se produce astfel îmbogățirea cu cationi a interiorului membranei postsinaptice ceea ce distruge potențialul membranei (—90 mV negativ în interior — pozitiv în exterior) și realizează fenomenul de depolarizare (—20mV+ 40mV). Cînd amploarea depolarizării este suficientă ea se propagă pe toată sarcoplasma producînd unda de depolarizare necesară transmisiei. ACh este apoi captată de receptorii unei enzime — colinesteraza — care distruge molecula prin hidroliză. Cele două componente radicalii acetil și colina sînt resorbite în spațiul nervos și slujesc la resintetizarea ACh. Potențialul de membrană devine suficient (supraliminar) numai dacă peste 80% din receptorii colinergici sînt ocupați de ACh. Depolarizarea sarcoplasmei produsă prin deschiderea porilor de Na^+ induce și deschiderea porilor de Ca^{++} inducînd creșterea rapidă a concentrației sarcoplasmatice de Ca^{++}. Acesta activează complexul troponinic care bloca situsurile polarizabile ale actinei și sistemului ATP-azic al miozinei, producînd energia care activează grupările polare ale celor două molecule proteice. Fenomenul este urmat de atracția reciprocă a acestor grupări polare și de mișcarea de translație a celor două molecule ducînd la scurtarea fibrei musculare. Mecanismele de transmisie la nivelul plăcii și cel de cuplare electro-mecanică sînt fenomene complexe care pot fi interferate de cele mai diferite elemente: medicamente, temperatură, tulburări electrolitice, toxine etc.

i. — *Relaxante musculare*: cuprind mai multe grupe de medicamente acționînd la diverse etaje ale mecanismului complex de control al motilității și tonusului muscular.

În anesteziologie se utilizează în mod curent o serie de substanțe care sînt puternic anticonvulsivante: barbituricele și mai ales diazepamul și întregul grup al benzodiazepinelor; antiparkisonienele au și ele efect hipotonizant în condițiile spasticității induse de tulburarea extrapiramidală din boala Parkinson. La acest grup de substanțe trebuie adăugate medicamentele care produc relaxare musculară prin acțiune asupra neuronilor de asociație medulari și ai trunchiului cerebral. Meprobamatul citat la capitolul despre tranchilizante este model și cap de serie pentru un grup de medicamente cu acțiune miorezolutivă centrală, dintre care unele au avut și utilizare anestezică. *Guajacol-glicerin-eterul* (Trecid$^+$, Guajacuran$^+$), *cresol-glicerin-eterul* (Mefenezina, Myanezin$^+$, Relaxyl$^+$) sau *clorzoxazona* (Paraflex$^+$) și *tolperiso-*

nul (Mydocalm$^+$) sînt medicamente din această grupă, utilizate azi mai mult în stări spastice neurologice sau algice.

Grupul principal de relaxante utilizate în anesteziologie este reprezentat de *blocantele transmisiei neuromusculare*. Blocajul poate fi realizat prin interferarea mecanismelor presinaptice sau al celor postsinaptice ale transmisiei.

— *Mecanismul presinaptic* implică interferența cu procesul de sinteză și eliberare de ACh. Medicamente ca *hemicolinium* sau *trieticolina* inhibă sinteza de ACh în timp ce *toxina botulinică*, *anestezicele locale* și *unele antibiotice* ca neomicina, kanamicina și streptomicina precum și lipsa de Ca^{++} și excesul de Mg^{++} frenează eliberarea de ACh. 4-aminopiridina stimulează sinteza de ACh acționînd ca antagonist al blocantelor.

— Blocurile cu mecanism *postsinaptic* pot fi:

• — *Bloc competitiv* (nedepolarizant): se produce prin blocaj competitiv al receptorului colinergic de către substanțe care nu sînt distruse de colinesterază. Cu toate că liberarea de ACh are loc, ea este ineficientă atîta timp cît raportul dintre moleculele de ACh și blocant nu atinge valorile de 80/20 cît este necesar pentru a asigura ocuparea a 80% din receptori. Substanțele blocante lucrează și asupra receptorului colinergic presinaptic avînd chiar o afinitate crescută față de acesta, inhibînd mecanismul de stimulare a producției de ACh, fapt care acționează în favoarea blocului și determină oboseala mecanismului de transmisie la solicitare repetitivă. Inhibarea mecanismului colinesterazei are ca urmare creșterea numărului de molecule de ACh prezente în fanta sinaptică. În condiții în care raportul numeric nu este prea departe de valoarea 8/2 fiind 7/3 și 6/4 de exemplu, el poate fi adus la valoarea limită și se poate restabili un potențial de placă supraliminar și deci transmisia. Medicamentele care sînt inhibitoare ale colinesterazei au efect de antagonizare a blocului competitiv.

• — *Blocul depolarizant*: se produce tot prin competiție cantitativă între agentul blocant și ACh. Diferența constă însă în aceea că odată fixate pe receptori, substanțele din această grupă produc o depolarizare a membranei postsinaptice, în mod similar cu cea produsă de ACh. Deosebirea între cele 2 tipuri de depolarizare rezidă în aceea că agentul blocant nu este distrus și se menține fixat pe receptor menținînd un timp starea de depolarizare a receptorului. Acțiunea debutează cu depolarizarea receptorilor presinaptici care produc un stimul care călătorește antidromic și produce, odată ajuns la pericarionul neuronului motor din măduvă, descărcarea într-o întreagă unitate motorie; fenomenul ne apare clinic ca fasciculații musculare. Acestea sînt contracții puternice necontrolate care produc leziuni musculare dureroase în perioada postoperatorie. De asemeni depolarizarea rezultînd în contracție declanșează o importantă descărcare de ioni de K^+ periculoasă la bolnavii cu hiperkaliemie. Depolarizarea membranei postsinaptice se produce după instalarea fasciculațiilor și se menține o perioadă de timp variabilă. Persistența la receptor a agentului blocant poate fi scurtă ca în cazul succinilcolinei care este distrusă relativ repede (în cîteva minute) de pseudocolinesteraza serică, sau lungă ca în cazul carbolonium-ului (Imbretil$^+$). În primul caz repolarizarea membranei postsinaptice este relativ rapidă în timp ce în al doilea ea este mai lentă dar se produce în prezența agentului blocant pe receptor. Blocul are în aceste condiții caracter de bloc competitiv. În situația dată acest bloc competitiv (cu membrana postsinaptică polarizată) poartă denumirea de:

- — *Bloc dual*: are toate caracterele blocului competitiv și este reversibil prin anticolinesterazice în timp ce blocul depolarizant este amplificat de acestea.
- — *Blocul mixt*: apare atunci cînd la nivelul plăcii neuromusculare coexistă două tipuri de agenți: cu acțiune competitivă nedepolarizantă și depolarizantă, sau dacă în cursul fazei de repolarizare a unui bloc depolarizant persistent se reinjectează o nouă doză din același drog. Reinjectarea produce o depolarizare a unora din receptori în timp ce alții rămîn blocați în faza de polarizare. Coexistă deci receptori cu pori închiși cu alții cu pori care se deschid. Blocul de acest tip nu este reversibil prin antagoniști și uneori se prelungește cu o perioadă de ineficiență de contracție (fading persistent).

Tipul de bloc poate fi diagnosticat prin stimulare electrică a nervului și înregistrare vizuală sau cu ajutorul unor dispozitive speciale a răspunsului motor. Se utilizează n. cubital și se urmărește mișcarea sau electromiograma musculaturii hipotenare. *Blocul competitiv* se caracterizează prin descreșterea (fading) amplitudinei răspunsului motor la stimularea repetată. După o perioadă de tetanos urmată de o pauză, răspunsul la prima stimulare este mai mare decît standardul (facilitare posttetanică). *Blocul depolarizant* se caracterizează prin lipsa acestor două fenomene: tetanosul se menține și nu există răspuns mai amplu după pauza posttetanică.

Aparatele recente utilizează trenuri de 4 stimuli la frecvența de 2 Hz urmate de pauze de 5—20 sec. Se înregistrează diferența de amplitudine a primului răspuns față de standardul dinainte de administrarea drogului relaxant și raportul dintre primul și al 4-lea răspuns, care detectează fading-ul.

Administrarea în doze crescînde a unui relaxant competitiv produce asupra unui preparat nerv-mușchi în primul rînd o stare de hipotonie — *hipotonia Bremer* — care este datorată blocării plăcii fusului muscular și deci a sistemului de amplificare al stimulului motor. Se produce apoi o paralizie a preparatului pentru stimuli fiziologici — *paralizia Vulpiani* — preparatul rămînînd permeabil pentru stimularea electrică. La doză și mai mare este abolit și răspunsul la stimularea electrică — *paralizia Claude-Bernard*. Privind organismul în întregul său și administrînd doze crescînde de relaxant competitiv se observă o prindere succesivă a grupelor musculare, astfel: ridicătorii pleoapelor, producîndu-se *ptoza palpebrală*, musculatura extrinsecă a globului ocular, ceea ce provoacă *diplopie*, musculatura velopalatină, care provoacă *voce nazonată*, musculatura masticatorie și a gîtului, gura se deschide, capul nu poate fi ridicat. Pareza cuprinde apoi musculatura membrelor scapulare, întîi flexorii, apoi extensorii, cea a membrelor pelvine de asemeni întîi flexorii și apoi extensorii. Urmează musculatura abdominală de jos în sus, mușchii intercostali în aceeași ordine, apoi diafragmul și, în fine, mușchii hioidieni. O anumită doză de relaxant va provoca grade diferite de blocaj în diferite grupe musculare.

• — *Principalele relaxante* utilizate în practica anesteziologică sînt următoarele:

— *D-Tubocurarina*: o substanță naturală extrasă din „Chondrodendron tomentosum" plantă din familia loganiaceelor. Este primul preparat introdus în practică și este utilizat și azi. Cu toate că au fost utilizate și alte substanțe similare extrase din alte plante ele au o importanță secundară. D-Tubocurarina se găsește în soluție conținînd 3 sau 15 mg/ml. Doza apneizantă este de aprox. 0,5 mg/kg. Perioada de lantență este de 3—4 min. Durata de acțiune a dozei apneizante este de aprox. 30—40 min. Paralizia este urmată de o lungă perioadă de hipotonie în care este prezent fading-ul. DTC este liberatoare de histamină producînd adesea hipotensiune arterială și tahicardie ceea ce impune atenție în asociația cu anestezicele capabile să deprime circulația. În doza apneizantă are un efect blocant nicotinic (ganglioplegic). Potențează acțiunea relaxantă a anestezicelor generale, iar acțiunea sa este potențată de acestea. Nu traversează semnificativ bariera placentară. Este metabolizată hepatic și eliminată prin bilă în proporție de 1/3 din doză, restul de 2/3 se elimină pe cale renală. În lipsa funcției renale se metabolizează integral în ficat. De la prima sa utilizare în 1942 DTC rămîne și azi un relaxant cu utilizare largă. A jucat un rol foarte larg în dezvoltarea tehnicii de „anestezie relaxantă" care a fundamentat teoria anesteziei generale ca un triunghi farmacologic hipnoză-analgezie-relaxare (CECIL GRAY). Poate fi utilizată în toate ramurile chirurgicale în doze variind de la cele apneizante la cele de suplimentare titrată (0,1—0,3 mg/kg). Poate fi utilizată la toate vîrstele inclusiv la nou-născuți în dozaj evident mai scăzut. Nu conferă condiții satisfăcătoare pentru intubația traheală.

— *Triiodoetilatul de gallamină* (Flaxedil$^+$, Tricuran$^+$): este unul dintre primele relaxante de sinteză (1947). Față de D-Tubocurarină este de 6 ori mai puțin activ, are o perioadă de latență mai scurtă (60—90 sec. și o durată de acțiune mai scurtă 20—30 min. Relaxează greu diafragmul și are o marjă mare între doza eficientă pentru relaxarea abdominală și doza apneizantă. Dozele uzuale sînt de 1—2 mg/kg. Durata apneii este scurtă 10—15 min. Poate fi bine combinat cu anestezicele volatile fără efecte negative pe circulație. Are o serie de efecte secundare mai puțin favorabile: liberează catecolamine din terminațiile simpaticului cardiac inducînd tahicardie semnificativă. Produce hipersalivație abundentă; liberează histamina mai puțin ca D-tubocurarina. Domeniul de utilizare a fost foarte larg. Odată cu apariția altor relaxante cu efecte secundare mai reduse Galamina este mai puțin utilizată. Singurul argument în favoarea sa este prețul scăzut. Nu poate fi utilizată la bolnavii cu insuficiență renală datorită faptului că este integral eliminată pe cale renală.

— *Alcuronium* (Alloferin$^+$): este un derivat semisintetic din C-toxiferina I, un alcaloid, extras din curara de Calebasse (tărtăcuță). Este un relaxant competitiv cu o activitate de două ori mai puternică decît cea a D-Tubocurarinei. Are o latență de 3—4 min. și o durată de acțiune a dozei apneizante variabilă în funcție de doza administrată de la 36 ± 6 min. la doza de 0,2 mg/kg la 60 ± 8 min. la doza de 0,4 mg/kg. Relaxarea este de bună calitate. Intubația traheală este posibilă cu dozele mari imobilitatea glotei nu este perfectă. Este antagonizat de neostigmină uneori însă inconstant și incomplet. Produce ușoară tahicardie și hipotensiune. Se asociază bine cu anestezicele volatile, dozele necesare fiind diminuate. Se elimină renal dar este și metabolizat hepatic. În insuficiența renală această cale asigură numai parțial eliminarea, de unde contraindicația utilizării sale în aceste indicații. A avut o perioadă de largă utilizare; azi este depășit de derivații sterolici. Se prezintă în fiole de 2 ml conținînd 10 mg.

— *Pancuronium* (Pavulon+): este un derivat steroid cu acțiune relaxantă competitivă; poate cel mai larg utilizat relaxant în prezent. Are o latență de 2 min. 30—4 min. în funcție de doză (0,1—0,125 mg/kg), în timp ce durata de acțiune este mai constantă (46 min. pentru 0,05 mg/kg și 60 min. pentru 0,125 mg/kg). Pentru doze medii de 0,08 mg/kg este comparabil cu DTC (40 min.). Nu cumulează și este constant și integral antagonizabil prin neostigmină. Are efecte secundare minime: liberator de histamină fără importanță, liberator de catecoli care produc ușoară tahicardie și chiar creștere tensională; ambele efecte pot fi favorabile în inducție. Compatibil cu toate anestezicele volatile în dozaj redus; parțial metabolizat hepatic; poate fi utilizat la bolnavii cu insuficiență renală. Este îndeosebi indicat în chirurgia cardiacă și are largă utilizare în multe alte domenii. Doza pentru intubație este de 0,1 mg/kg. Conferă condiții excelente pentru intubație permițînd evitarea succinilcolinei.

— *Vecuroniu (Norcuron+)* este un steroid relaxant cu formula puțin diferită de cea a pancuroniului; mai inert ca acesta în sensul că nu eliberează catecoli și histamină, are acțiune mai scurtă de aprox. 20 min. Dozele utilizate sînt similare cu cele ale pancuroniului. Acțiunea sa de scurtă durată elimină necesitatea decurarizării.

— *Pipecuroniu* (Arduan+): este al treilea membru al grupului relaxantelor steroide. Are durata de acțiune mai lungă decît a pancuroniului în jur de 60 min. cu efecte secundare minime și reversibilitate constantă la neostigmină fără efecte cumulative. Dozajul este similar cu al pancuroniului.

Relaxante depolarizante. Singurul reprezentant al acestei clase pe care îl vom cita este:

— *Succinilcolina* (Relaxin+, Myorelaxin+, Lysthenon+, Quelicin+, Scoline+): chimic este clorura, bromura sau iodura de succinilcolină. Denumirea generală este de *suxametoniu*. Cînd una din grupările metil ale colinei sînt înlocuite cu un etil, derivatul se numește *suxethoniu*. Toți acești compuși sînt relaxante depolarizante avînd și acțiune stabilizantă asupra sarcolemei. Perioada de latență este scurtă; produce fasciculații care determină dureri musculare postoperatorii. Depolarizarea produsă este remanentă 3—5 min. după o doză apneizantă de 1—1,5 mg/kg. La administrarea unei doze mai mari, perfuzare continuă sau reinjectări repetate apare bloc dual. La bolnavii cu determinare genetică poate declanșa hipertonie și hipertermie malignă. Relaxarea produsă este perfectă, condițiile pentru intubație optime. Hidroliza sa rapidă de către pseudocolinesteraza serică asigură o durată scurtă de acțiune. Defecte genetice ale PSChE ca și scăderea titrului acestei enzime în insuficiența hepatică sînt cauze de paralizie prelungită care se combat specific prin administrarea de enzimă purificată. Metabolitul suxamethoniului succinilmonoclina poate provoca prin acumulare apnee prelungită. Asupra aparatului cardiovascular efectul este minim. Acumularea de succinilmonoclină poate produce bradicardie uneori extremă. Fasciculațiile pot crește presiunea intragastrică. Sfincterul cardiei și cel crico-faringian sînt și ele relaxate, ceea ce crește pericolul regurgitării în inducția anesteziei. Prevenirea acestui fenomen ca și a durerilor musculare se poate face prin administrarea unei mici doze de relaxant competitiv, capabilă să blocheze receptorul colinergic presinaptic, manevră denumită „protecție". Protecția poate fi realizată și cu ajutorul xilinei 2—3 mg/kg. Suxametoniu liberează histamină dar mai puțină ca D-tubocurarină dar poate produce fenomene anafilactoide. Crește presiunea intraoculară prin contracția musculaturii extrinseci a globului ocular. Cu toate că trece bariera placentară nou-născutul nu este afectat căci este mai rezistent la relaxantele depolarizante și distruge rapid micile cantități de suxametoniu pătrunse în circulația sa. În cursul fasciculațiilor musculare dar și în lipsa acestora se eliberează K^+ din sectorul intracelular muscular ca o consecință a fenomenului de depolarizare cu consecințe uneori grave asupra cordului: disritmie, fibrilație ventriculară, oprire cardiacă. Domeniul de utilizare este foarte larg. Perfect în inducție pentru calitatea relaxării glotice, utilizat preferențial în toate anesteziile de foarte scurtă durată sau în unele manevre endoscopice; favorabil în inducția pentru operația cezariană, pentru manevrele obstetrice sau ortopedice pentru terapia convulsivantă sau la închiderea abdomenului.

ii. — *Antagoniștii blocului neuromuscular*

Antagonizabil în sensul strict al cuvîntului este numai blocul competitiv.

— *Neostigmina* (Miostin$^+$): este substanța cea mai utilizată ca antagonist al relaxantelor competitive. Acționează prin inhibiție reversibilă a colinesterazei de la nivelul plăcii neuro-musculare. Este distrusă de colinesteraza serică și parțial eliminată renal. Acționează și ca un depolarizant creînd un exces de ACh. Doze mari produc bloc depolarizant acetilcolinic. Doze mici produc stimularea ggl. simpatici (efect nicotinic 1), doze mari produc blocaj (efect nicotinic 2). Are și efecte muscarinice care trebuie blocate prin medicație anticolinergică: bradicardie, contracție intestinală, hipersecreție salivară, sudoripară, gastrică, bronhospasm etc. Se administrează în doze de maximum 0,07 mg/kg, în asociație cu atropina în proporție de 2,5—3/l. Doza inițială este de 0,03—0,04 mg/kg. Se poate injecta în amestec cu atropina sau separat atropina precedînd neostigmina.

— *Edrofoniu* (Tensilon$^+$): este mai slab și are o durată de acțiune mult mai scurtă (10 min.), fiind utilizat mai mult în scop diagnostic).

— *Piridostigmina* (Mestinon$^+$): are o durată mai lungă de acțiune alături de o latență mai lungă. 10 mg echivalează cu 2,5 mg neostigmină.

— *Galantamina* (Nivalin$^+$): un extras din bulb de ghiocel (Galanthus nivalis) este un anticolinesterazic slab dar cu proprietăți de traversare a barierei hemato-encefalice ca și fizostigmina. Acționează deci ca un colinergic periferic, decurarizant și central, stimulant al stării de conștiență.

— *4-Aminopiridina* (Pymadin^{+}): acționează la nivelul sistemului presinaptic mărind eliberarea de ACh prin creșterea efluxului de K^{+} și a influxului de Ca^{++}. Potențează acțiunea anticolinesterazicelor.

iii. — *Apneea prelungită*

Prelungirea stării de apnee produsă de relaxantele competitive poate fi datorată următoarelor cauze:

— existența unei miastenii;

— supradozare;

— administrări concomitente de antibiotice ca: neomicina, streptomicina, kanamicina, și alte aminoglicozide, bacitracina, polimixina, lincomicina. Acestea afectează intrarea Ca^{++} în spațiul presinaptic;

— acidoza;

— diselectrolitemia: hiponatremia, hipokaliemia, hipocalcemia și hipermagnezemia.

Apneea prelungită produsă de relaxante trebuie deosebită de cea produsă prin depresiunea centrului respirator prin morfină, acidoză, hipocapnie sau depresiunea reflexului Hering-Breuer prin ventilație artificială mai ales cu înaltă frecvență. În cazul lipsei unui diagnostic precis și la ineficiența antagonizării cu doza maximă admisă de neostigmină bolnavul va fi ventilat artificial pînă la reluarea unei respirații eficiente.

Reinstalarea paraliziei, a apneei în speță, după o perioadă de reversiune completă se datorește, mai rar, unui fenomen de recurarizare datorit mobilizării relaxantului din zonele de distribuție la reluarea unei hemodinamici eficiente după o perioadă de depresiune; cel mai adesea este vorba de o decurarizare incompletă și de apariția unui fenomen de de fading prin solicitare repetitivă.

— *Reacții naturale și măsurile de menținere a homeostaziei. (Socul și prevenirea sa).*

— *Homeostazia* organismului este menținută la individul normal de o serie întreagă de mecanisme care asigură nivelul constant a nenumărate „constante". Fiecare din acestea ca de exemplu temperatura, presiunea arterială, nivelul ureei sau al glucozei în sînge, volumul sanguin, numărul de hematii și multe altele dispun de mecanisme specifice — de sensori, căi aferente, centri de integrare și de mecanisme efectoare — care intervin și echilibrează orice abatere în afara limitelor considerate ca acceptabile. Aceste mecanisme nu funcționează total independent ci sînt de multe ori în interrelație și intercondiționate. Mecanismele în totalitatea lor funcționează concertat pentru a adapta principalele funcții organice la solicitările de moment. Se pot deosebi cîteva scheme principale de reacție de care dispune organismul. Cea mai frecvent utilizată este *reacția de efort* și opusul ei *reacția de oprire a efortului* cînd acesta riscă să fie suprasolicitant. Aceste două reacții sînt cele mai uzuale fiind necesare curent în activitatea zilnică. O altă reacție importantă este *reacția de apărare*, reacție mai rar utilizată și care are un caracter fundamental diferit de celelalte două. *Starea de repaus* este condiția de bază în care funcțiile vitale asigură metabolismul de bază. Fiecare din aceste reacții are caracteristici specifice din punctul de vedere al tabloului prezentat de principalele sectoare pe care ele se desfășoară: sectorul centrilor de comandă neuroendocrini, sectorul hemodinamic cu anexele sale aparatul respirator, excretor și digestiv și sectorul celular — organic. Reacția de efort este la nivel de sistem de comandă o reacție de tip simpatic cu aspect colinergic — dopaminergic avînd rolul de a induce în sectorul hemodinamic adaptarea la consumul crescut de O_2 și glucoză al mușchilor. Creșterea debitului cardiac, diminuarea debitului în sectoarele splanhnice și creșterea sa în sectoarele musculare în activitate sînt măsuri adaptative care asigură homeostazia sectorului celular organic. Dacă intensitatea efortului depășește nivelul posibilităților maximale, este activată reacția de limitare a efortului care este de tip parasimpatic și a fost de mult sesizată în așa numitul reflex de crutare Jarisch-Bezold. Reacția de apărare este tot o reacție simpatică dar radical diferită de cea de efort. Este o reacție de tip adrenergic — noradrenergic cu modificări caracteristice în toate cele trei sectoare. În cursul unei agresiuni de orice fel de tip, organismul în efortul de a menține homeostazia, adoptă una din aceste scheme fundamentale care au însă calități variate în ceea ce privește intensitatea și tendința evolutivă. Cert este, că în cursul evoluției postagresive putem observa elemente caracteristice pentru oricare din aceste trei reacții fundamentale.

Anestezia ca metodă de protecție în cursul perioadei chirurgicale trebuie să intervină prin toate mijloacele pentru a corecta reacțiile organismului dacă acestea devin neadecvate și pentru a îndepărta cauzele care au declanșat reacțiile respective. Toate aceste măsuri nu fac altceva decît să prevină apariția sau să trateze „stările de șoc". Acestea, în concepția actuală le considerăm a fi: „Stări biologice generale, definite la nivel celular-organic drept cauză a leziunilor de la acest nivel, care se desfășoară într-un sistem cu trei etaje: etajul centrilor de comandă și control, etajul hemodinamic și etajul celular-organic; se produc ca efect al sumației leziunilor datorată agresiunii primare cu cele generate de malfuncția, hipo sau hiperergică, sistemelor de menținere a homeostaziei și se desfășoară progresiv agravant și ireversibil în afara terapiei". Stările de șoc pot lua deci aspectul unor stări de colaps, a unor șocuri hiperdinamice sau clasic hipodinamice.

Pentru a-și atinge scopul anestezia trebuie să aplice o serie de măsuri de terapie intensivă menite a menține în limite homeostazice funcțiile vitale ale organismului și constantele mediului intern. În cursul anesteziei se acordă o atenție deosebită tuturor sectoarelor vitale: respirație, circulație, excreție, metabolism, apă, electroliți, echilibru acido-bazic și nutriție precum și evident stării sistemului nervos central.

Primele capitole tratate prezintă tocmai elementele de intervenție asupra sistemului de comandă și control.

Pentru evitarea apariției stărilor de șoc medicația anestezică trebuie să fie astfel combinată încît să nu permită sau inducă tulburări în funcția sistemelor de comandă susceptibile a declanșa stări de șoc. Majoritatea incidentelor și accidentelor de anestezie sînt datorate tocmai greșelilor în realizarea actului anestezic care prin interferența sa tulbură anumite funcții vitale și dezechilibrează sistemul. Alături de o anestezie corectă este necesar a se asigura o desfășurare normală a celorlalte funcții amintite:

— *Respirația:* este de obicei deprimată în majoritatea tehnicilor de anestezie. Începînd cu obstrucția căilor respiratorii, cu aspirația care se poate produce și hipoventilația care este o regulă, orice tulburare respiratorie este posibilă. Menținerea libertății căilor respiratorii prin supraveghere, manevra Esmarch, pipa faringiană sau intubație traheală este o premisă obligatorie. Asigurarea unei ventilații eficiente este cea de a doua mare obligație care nu poate fi realizată decît prin asistarea sau controlul manual sau mecanic al ventilației. Monitorizarea eficienței funcției pulmonare se face atît pe criterii ale ventilației externe (ventilația/min.) cît și prin dozajul gazelor inhalate O_2 și CO_2. Analiza gazelor sangvine pO_2 și pCO_2 certifică eficiența respirației.

— *Circulația* sau *funcția hemodinamică:* este unul din sectoarele principale care preocupă în permanență atenția anestezistului. Eficiența funcției circulatorii se apreciază diferit la nivel de macro și microcirculație. La nivel de macrocirculație parametrul de bază este debitul cardiac. În ceea ce privește tensiunea arterială aceasta este o valoare derivată care are importanță numai cînd depășește anumite praguri limită, superioare sau inferioare. TA sistolică și medie este determinantă pentru fluxul sangvin cerebral iar cea diastolică pentru cel coronarian care irigă ventriculul stîng. Pentru toate celelalte organe a căror circulație este reglată și prin mecanisme neuroumorale extrinseci, debitul cardiac este determinant. Scăderea acestuia produce hipoirigație progresivă care poate merge pînă la ischemie completă, preț plătit pentru menținerea TA care asigură irigațiile cerebrală și coronariană. Pe durată de timp scurtă (sub 1 oră) situația este tolerabilă, motiv pentru care măsurarea TA este parametrul cel mai urmărit al circulației alături de frecvența cardiacă. Pe durată mai lungă, această situație de „centralizare“ a circulației devine periculoasă pentru o serie de organe mai ales rinichi, tub digestiv, ficat.

Determinante pentru debitul cardiac sînt 3 elemente:

— *Preîncărcarea* — condiționată de volumul sangvin circulant și gradul de permeabilitate a circulației periferice, capabilă să returneze întregul debit cardiac sau să rețină cantități variabile diminuînd întoarcerea venoasă. Preîncărcarea determină umplerea ventriculului.

— *Forța de contracție* (performanța) miocardului determină capacitatea sa de a împinge în circulația arterială întreg aportul sangvin și de a putea adapta debitul cardiac la nevoile periferice.

— *Rezistența periferică* sau *postîncărcarea* este reprezentată mai ales de vasele care reglează distribuția debitului cardiac în diverse organe. Ea crește cînd debitul cardiac nu este adecvat și scade, atunci cînd debitul este suficient. Vasele de rezistență reprezintă elementul prin care SN reglează rezistența periferică pentru a menține TA și deci irigația cerebrală.

Metodele de anestezie și actul chirurgical afectează toate aceste elemente.

- *Preîncărcarea* poate fi acut influențată prin vasodilatația periferică produsă de unele anestezice ca halotanul sau de substanțe de tipul ganglioplegicelor sau vasodilatatoarelor. Pierderea de volum sangvin legată de orice act operator reprezintă poate cel mai important eveniment hemodinamic cu impact major asupra preîncărcării.

- *Forța de contracție a miocardului* este influențată direct de majoritatea anestezicelor inhalatorii și solubile. Fenomenul este corelat cu doza. Cele mai multe anestezice *deprimă funcția contractilă* a miocardului prin modificările de membrană pe care le induc; presiunea de umplere a ventriculilor crește, cordul se dilată, fracția de ejecție scade sub acțiunea unor substanțe ca *tiopental* și multe alte anestezice solubile cu excepția *ketaminei*, ca *halotanul*, *metoxifluranul*, *enfluranul*; dar nu *eterul dielitic* și *izofluranul* în concentrații clinice uzuale. Stările de hipotensiune prelungită acționează ca depresoare miocardice.
- *Rezistența periferică* scade substanțial sub acțiunea multor anestezice. Efectul poate fi consecință a acțiunii directe a anestezicelor ca halotanul, tiopentalul și a unor substanțe vasodilatatoare sau al blocajului vegetativ produs de tehnici ca anesteziile spinale, sau a unor substanțe ca ganglioplegicele. Cunoașterea precisă a efectelor hemodinamice ale substanțelor utilizate în anestezie este un imperativ absolut.

— Menținerea performanței macrocirculației, deci a *debitului cardiac*, se face prin: asigurarea unei preîncărcări normale prin compensarea corectă a pierderilor de sînge și evitarea acumulărilor de sînge în spațiile capilare periferice; depresiunea miocardică minimă prin utilizarea de concentrații adecvate, reduse de anestezic, mai ales a celor cunoscute ca fiind depresoare. La nevoie susținerea tonusului miocardic prin medicație cardiotonică și betastimulantă; menținerea unei rezistențe periferice ușor subnormale asigurînd o perfuzie tisulară satisfăcătoare, apreciată prin temperatura periferică ridicată. În condițiile unei pierderi importante de sînge care nu poate fi compensată suficient de repede se va utiliza o medicație vasoconstrictoare, care prin exprimarea patului venos și capilar va asigura un timp reîncărcarea iar prin menținerea unei rezistențe periferice crescute va menține TA și deci irigația cerebrală. Aplicarea acestei medicații (perfuzie de noradrenalină, metaraminol, fenilefrină etc.) va fi menținută cît mai puțin timp posibil pînă la refacerea masei volemice și asigurarea homeostaziei.

Atenție! Continuarea aplicării medicației presoare după refacerea masei volemice poate duce la edem pulmonar.

În condițiile unui accident cardiac, oprire sau fibrilație se va acționa prin masaj cardiac în prezența ventilației artificiale. *Atenție!* Masajul se începe chiar dacă bolnavul nu este intubat urmînd ca respirația să fie asigurată în secundele următoare. În lipsa posibilităților de monitorizare cardiacă *nu se va injecta adrenalină* nici intravenos dar mai ales *nu intracardiac* (risc de dilacerare a unui cord care are contracții, risc de leziune coronariană). Se va perfuza: noradrenalina (1—2 mg/250 ml glucoză 5%), se va reface volumul sangvin sub control PVC, se va continua masajul, se va poziționa bolnavul în ușor „Tredelenburg“. Dacă accidentul este precedat de o perioadă de bradicardie, cum este de multe ori cazul în inducția anesteziei sau în cursul anesteziilor spinale, nu se va uita administrarea unui agent vagolitic (atropina). În prezența unui monitor cardiac se va acționa în funcție de situație: pentru cordul oprit fără activitate electrică se va executa masaj+adrenalină 1—4 mg/20 ml glucoză 5% i.v. fracționat; pentru cordul oprit cu activitate electrică, adrenalină 1—5 mg/250 ml glucoză 5%

în perfuzie rapidă la început pînă la refacerea hemodinamicii (apariția pulsului) urmată de ajustarea ulterioară a perfuziei în funcție de TA. Dacă cordul fibrilează se va masa cîteva minute după care va fi defibrilat electric. Defibrilarea poate fi precedată de administrarea unui antiaritmic, *xilina* în bolus de 2 mg/kg. Se va evita administrarea adrenalinei și se va susține tonusul miocardic cu alte betastimulante ca de exemplu *dopamina*. Alcalinizarea cu Na — bicarbonic se va face prudent, nu mai mult de 1 mg/kg după începerea masajului repetîndu-se doza numai dacă cordul nu pornește după 10—15 min. Controlul situației echilibrului acido-bazic devine necesar dacă situația se prelungește. Pericolul alcalozei după pornirea cordului este majoră și cu consecințe grave. *Calciul* sub orice formă va fi evitat existînd întotdeauna riscul de a se produce „rigor cordis".

— La nivel de *microcirculație* parametrul de bază este perfuzia tisulară. Aceasta depinde de configurația circulației periferice și de calitățile fluidului circulant. Fiecare sector organic are particularitățile sale în ceea ce privește anatomia circulației de distribuție și modul în care aceasta este dirijată de mecanismele de control intrinseci și extrinseci. Ameliorarea perfuziei se poate obține prin aplicarea unei medicații vasodilatatoare al cărui mecanism de acțiune și implicații trebuie să fie bine cunoscute. O anestezie corectă asigură întotdeauna o perfuzie periferică adecvată. Aprecierea gradului de perfuzie se poate face ușor prin controlul temperaturii periferice, la nivelul unui deget, sau a gradientului T periferică/T centrală. O anestezie de bună calitate asigură o temperatură periferică de peste 33° sau un raport $Tp/Tc > 0,9$. Valoarea raportului Tp/Tc scade odată cu creșterea diferenței de temperatură. Aprecierea clinică a pulsului papilar la nivelul patului unghial și a temperaturii periferice poate fi completată prin înregistrarea pulsului capilar, pletismografic sau fotoelectric.

Ameliorarea calităților fluidului circulant se face prin asigurarea unor calități de curgere optimale realizate de un hematocrit >30 și <40 la care se poate adăuga perfuzia unor soluții reologic active ca dextranul 40 000 sau adăugarea unei medicații antiagregante, *dipiridamol, acid acetilosalicilic,* ticlopidină (ticlid) etc.

— *Funcția excretorie* ai cărei parametrii de bază sînt diureza și calitatea urinii este de obicei afectată indirect prin intermediul modificărilor neurovegetative, umorale și hemodinamice în combinație cu tulburările echilibrului hidroelectrolitic. Evitarea modificărilor majore hemodinamice asigură o funcție renală satisfăcătoare. Afectarea directă a rinichilor este produsă de unele anestezice mai ales fluorinate cu metacolizare intensă. Existența unei disfuncții renale mai ales cu diureza plafonată impune o atenție deosebită la administrarea de lichide și electroliți.

— *Funcțiile metabolice:*

- *Apa și electroliții:* trebuie cunoscut faptul că în cursul unei intervenții bolnavul pierde apă prin evaporare și uneori și transpirație. Evaporarea din masele musculare descoperite dar mai ales din serioase atinge valori de 500—700 ml/oră. Este de asemeni certificată o contracție a spațiului extracelular cu deperdiție de Na în sectoarele traumatizate (edem) sau la nivelul țesuturilor lezate sau care au suferit un episod hipoxic. Această contracție a Na extracelular are drept consecință realizarea încă din timpul intervenției a unui sindrom antidiuretic și hiperaldosteronic al cărui consecințe se exercită nu numai asupra rinichiului ci și asupra tuturor celorlalte celule ale organismului crescînd permeabilitatea pentru Na a membranelor, agravînd contracția spațiului extracelular și producînd edem celular. Combaterea acestui fenomen, se face prin perfuzia adecvată de soluții saline și glucozate în cantități suficiente. În general se recomandă administrarea în părți egale de soluție de glucoză 5% și NaCl 0,9% în volum total de 700—1 000 ml/oră. În afara compensării riguroase a pierderilor sangvine cu lichide volemice. Atenție! nu se vor perfuza exclusiv soluții glucozate întrucît induc un sindrom diluțional extrem de periculos. La bolnavii cu suferință renală primară sau secundară (cardiaci, hepatici) și diureza plafonată se vor restrînge cantitățile de lichide perfuzate administrîndu-se cantități mai reduse de Na, riscul de retenție hidrosalină fiind mare.

- *Echilibrul acido-bazic* nu constituie o preocupare curentă la multe tipuri de intervenții în condițiile în care el nu era tulburat din preoperator (bolnavi cu suferință renală, respiratorie, hepatică, cardio-vasculară). Sînt însă intervenții la care este absolut necesară o monitorizare frecventă a situației echilibrului acido-bazic: operații pe cord și mai ales pe cord deschis, operații toraco-pulmonare, grefe de organ, insuficienți renali etc. Măsurile de corecție nu trebuie luate mecanic, ele trebuie să fie considerate numai în contextul clinic general al patologiei bolnavului. Nu trebuie tentată o readucere la „normal“ a valorilor fără a se avea în minte corelarea acestora între ele.

- *Echilibrul nutritiv*: nevoile de energie în cursul actului operator sînt de obicei diminuate prin anestezie dacă aceasta este corectă și nu apar reacții vegetative violente. Și în aceste condiții însă nevoile energetice există și trebuie asigurate. Organismul recurge în lipsa unui aport adecvat la gluconeogeneză din proteine și grăsimi, demarînd un grad de catabolism endogen. Acesta este posibil și se desfășoară satisfăcător numai în condiții de echilibru vegetativ, umoral și hemodinamic. În condiții de hemodinamică precară devine defectuos. Oricum un aport de glucoză este recomandat în orice circumstanță pentru asigurarea unui minim aport energetic direct utilizabil. De aceea insistăm asupra *perfuzării concomitente* de soluții saline și glucozate.

Medicația utilizată în domeniul controlului vegetativ-umoral și al funcțiilor organice cuprinde o varietate mare de droguri făcînd parte din mai multe clase.

Redăm mai jos tabelar cîteva din drogurile cele mai uzuale:

Medicația vegetativă

- — *Medicație anticolinergică M.* Atropina, Scopolamina, Glicopirolatul, Oxifenoniu, Propantelina.

- — *Medicația anticolinergică N* (ganglioplegică). Hexametoniu, Pentametoniu, Azametoniu, Trimetafan.

- — *Medicația colinergică M.* Directă: Acetilcolina, Metacolina. Carbaminoilcolina (Carbacol^{+}, Doryl^{+}, Vasoperif^{+}), Carbaminoil-beta-metilcolina (Betanecolul^{+}).

Anticolinesterazice: Fizostigmina (Antilirium$^+$) Neoeserina (Prostigmin$^+$, Miostin$^+$).

● — *Medicația adrenergică:*

— Alfaactive: *Noradrenalina* (Norartrinal$^+$, Artarenol$^+$), *Sinefrina* (Simpatol$^+$), *Fenilefrina* (Neosinefrina$^+$), *Metoxamina* (Vasoxyl$^+$) *Alfa și beta active:* (Effortil$^+$) cu acțiune directă, *Efedrina* (cu acțiune indirectă+inhibitor de aminooxidază), *Metaraminolul* (Aramina$^+$) cu acțiune indirectă. *Alfa, beta și D active: Dopamina* cu acțiune indirectă. *Beta (1+2) active: Izoproterenolul* (Isoprenalina$^+$, Bronhodilatin$^+$, Isuprel$^+$) cu acțiune directă, *Orciprenalina* (Alupent) cu acțiune directă, *Dobutamina* (Dobutrex$^+$) cu acțiune directă.

Beta (2) selectiv active: Salbutamolul (Ventolin$^+$) Fenoterol (Berotec$^+$).

● — *Medicația antiadrenergică*

— *Alfablocante:* 1. *Fenotiazine:* Clorpromazina (Largactyl$^+$, Plegomazin$^+$); *Acetil-promazina* (Plegioyl$^+$); *Levomepromazina* (Nozinan$^+$, Tisercin$^+$, Neurocyl$^+$); 2. *Imidazoline:* Tolazolin; *Fentolamin* (Regytin$^+$); 3. *Haloalkilamine: Fenoxibenzamina* (Dibenilin$^+$); 4. *Derivații din cornul de secară* — complexul ergotoxic și derivații hidrogenați: Dihidroergocornina, dihidroergotoxina și dihidroergocriptina (Hydergyn$^+$, Redergin$^+$).

— *Betablocante:*

Alte medicamente

● — *Antihistaminicele:* antireceptor H_1: *etilendiamina* (Antergan$^+$, Neoantergen$^+$, Piribenzamin$^+$); *fenotiazine: Prometazina* (Romergan$^+$), *alimemazina* (Teralene$^+$), *levomepromazina; derivații piperazinici: hidroxizina* (Atarax$^+$); antireceptor H_2: *Cimetidina* (Tagamet$^+$, Belomet$^+$), *ranitidina* (Zantic$^+$).

● *Antiserotoninice:* Metisergidul (Deseril$^+$)

● — *Corticoizii: Hidrocortizon hemisuccinat; Prednisolon hemisuccinat* (Soludecortin$^+$); betametil-prednisolon-hemisuccinat (Urbason$^+$), *dexametazona hemisuccinat.*

●— *Medicația coagulantă: substituenți de factori:* fibrinogen, concentrate de factori (PPSB), crioprecipitat, globulina antihemofilică, reptilaza (Venostat$^+$); *agregantele plachetare:* etamsilat (Dicynone$^+$); *antiproteaze: aprotinina* (Trasylol$^+$); *antifibrinolitice:* acid *epsilon-amino-caproic* (EAC), *acidul paramino-metan-benzoic* (PAMBA), (AMCHA).

● *Anticoagulante: Heparina, dicumarinicele* (Trombostop$^+$);

● *Cardiotonice: Digitalice;*

● *Diuretice: saluretice* (Nefrix$^+$); *diuretice* de ansă Furosemid$^+$); *antialdosteronice* (Aldactona$^+$), (Aldadienkalium$^+$);

— *Sîngele și fracțiunile sale:* plasma nativă, plasma liofilizată, hematiile spălate, serum albumina umană 5% și 20%.

— *Succedaneele de plasmă:* dextranii (cu greutate sol. medie 40.000 și 70.000), gelatinele (Plasmagel⁺, Hemaccel⁺; Marisang⁺).

Mai sus nu am redat decît tabelar substanțele mai frecvent utilizate în anesteziologie, recomandînd cititorului consultarea unor tratate de farmacologie sau de anesteziologie extinse.

i) *Teoriile anesteziei generale*

Dinamica anestezicelor generale:

Anestezicele inhalatorii trebuie să pătrundă în primul rînd în alveole. Concentrația lor alveolară este determinantă pentru trecerea lor în torentul sangvin. Pentru aceasta vaporii anestezici trebuie să fie prezenți în gazele inspirate în concentrație adecvată, iar bolnavul trebuie să aibă o activitate respiratorie proprie sau artificială, exprimată în valoarea ventilației sale externe, suficientă. Circulația pulmonară ca și suprafața alveolară de difuziune trebuie să fie normale. În funcție de solubilitatea sa în sînge, anestezicul va fi resorbit din alveolă, mai repede cînd solubilitatea este mare și mai încet cînd este mică. Anestezicele care se utilizează în concentrație mare și au o solubilitate crescută în sînge sînt absorbite în cantitate mare, realizînd un flux aspirativ continuu de gaze respiratorii, care are un efect de creștere a concentrației alveolare: „efect de concentrație“. Cu sîngele anestezicul este distribuit în întreg organismul (fig. 16.13), dar nu în toate țesuturile cu viteză și în concentrații egale. Sînt în primul rînd saturate țesuturile foarte bine irigate: creierul și miocardul, apoi splanhnele bine irigate: rinichi, intestin, ficat, apoi masa musculară și în urmă țesutul gras. Teoretic după un anumit timp, care depinde de tipul de anestezic, mai ales de solubilitatea sa în grăsimi,

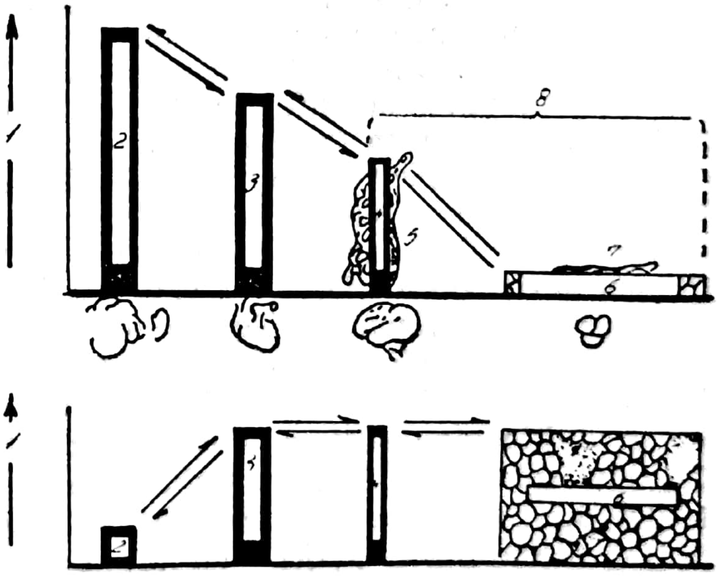


Fig. 16.13. — Fluxul și refluxul anestezicelor volatile.

toate sectoarele vor fi saturate. Se va ajunge la o concentrație egală în toate sectoarele: „izoconcentrația". Concentrația anestezicului în gazele expirate va fi egală cu cea din gazele inspirate. Timpul de atingere a izoconcentrației poate fi de la 40—60 min. pentru eterul dietilic, la 2—3 zile pentru halotan. La întreruperea administrării fluxul se inversează. Cel mai rapid scade concentrația sangvină — cel mai lent cea din depozitele de grăsimi. Durata eliminării poate varia de la cîteva ore la cîteva zile, în funcție de cantitatea de anestezic fixată în depozitele de grăsimi. Dinamica anestezicului depinde de solubilitatea sa în sînge; cele cu solubilitate mare avînd dinamica lentă (inducție lungă și trezire întîrziată) cele cu solubilitate redusă au dinamica rapidă. Determinant pentru efectul asupra SNC este concentrația plasmatică a anestezicului și mai ales presiunea parțială a gazului sau vaporilor, care la rîndul ei este dependentă de solubilitatea în sînge a anestezicului. Aceasta este reprezentată de cantitatea de anestezic solvită fizic în plasmă și legată de proteinele plasmatice sau de hematii. La solubilitate mare este necesară o concentrație mare pentru atingerea unei presiuni parțiale eficiente. Concentrația alveolară de anestezic care suprimă reacția motorie la incizia cutanată la 50% din subiecți poartă denumirea de „MAC" (minimum alveolar concentration). Iată valorile MAC pentru diferite anestezice la cîine: eter dietilic = 3,04, halotan = 0,87; enfluran = 1,68; ciclopropan = 15,5; N_2O = 188 vol. %; metoxifluran = 0,23. La om s-au obținut următoarele valori: eter dietilic = 1,92; halotan = 0,765; metoxifluran = 0,16; enfluran = 1,68; isofluran = 1,15 (1,05—1,28); N_2O=101. Prezența N_2O în amestecul gazos scade valoarea MAC proporțional cu concentrația sa.

Anestezicele solubile pot fi introduse pe cale directă intravenoasă, intramusculară sau digestivă — oral sau rectal. Introducerea intravenoasă este cea mai controlabilă. Fracțiunea activă este cea care se găsește solvită în plasmă. Din cantitatea injectată o mare parte este legată de proteinele plasmatice și astfel practic neutralizată. Concentrația activă plasmatică determină un flux de anestezic spre țesuturi. Ariile de distribuție sînt aceleași ca pentru anestezicele volatile. După o injectare unică concentrația efectivă plasmatică scade repede prin distribuție în celelalte țesuturi (splanhne, mușchi, grăsimi). Durata scurtă de acțiune a multora din anestezicele solubile, ca de exemplu barbituricele, este datorată distribuției rapide. Numai unele anestezice, ca propanididul și etomidatul sînt rapid metabolizate. Fracțiunea care difuzează în creier este cea neionizată ($BNa > Na^+ < B^-$). Anestezicele solubile sînt acizi sau baze slabe, gradul lor de disociere depinde de pH-ul sangvin. Metabolizarea anestezicelor solubile se face cel mai adesea de către microsomii hepatocitelor. Multe din anestezice produc inducție enzimatică. Unele anestezice sînt hidrolizate în plasmă, porpanididul; puține substanțe au eliminare renală, barbitalul și fenobarbitalul. Eliminarea renală depinde de fracțiunea disociată în urină. Pentru barbiturice aceasta crește cu alcalinizarea urinii.

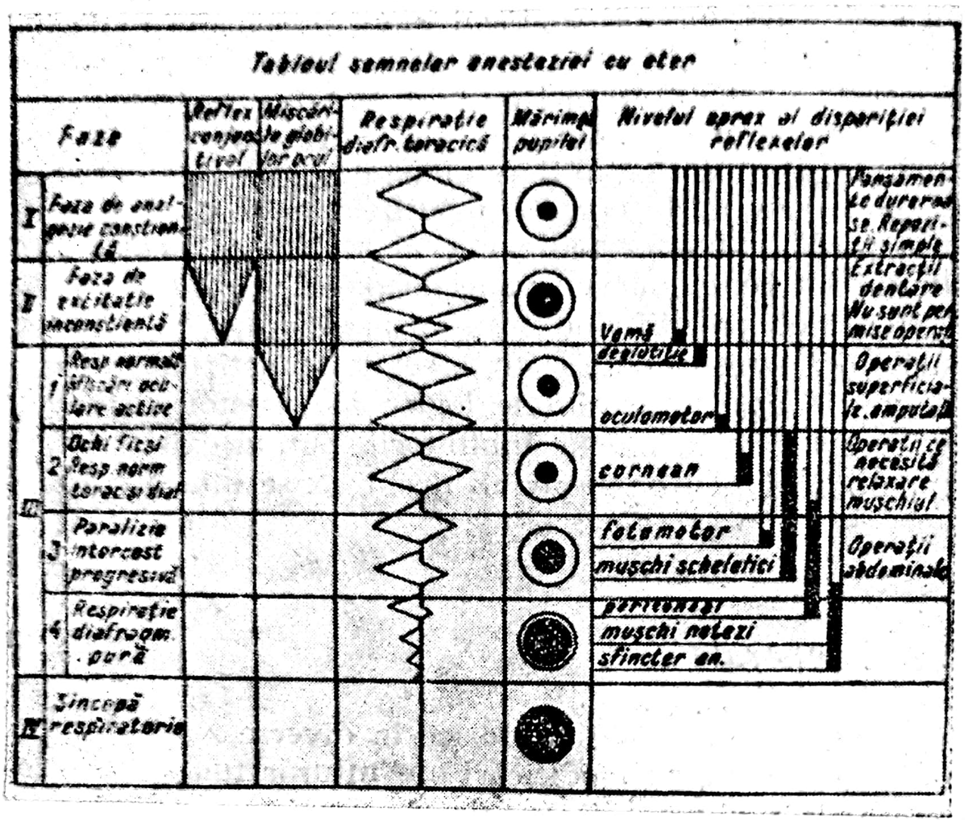
În ceea ce privește modul în care anestezicele își exercită acțiunea lor la nivelul sistemului nervos central au fost emise o serie de teorii: cea mai veche și care a rămas și foarte plauzibilă este cea a coeficientului de partiție a lui MEYER și OVERTON (solubilitate în grăsimi/solubilitate în apă). CLAUDE BERNARD presupune o precipitare reversibilă a coloizilor protoplasmatici. Au mai fost implicate: capacitatea de modificare a tensiunii superficiale, a celei de absorbție (TRAUBE); WARBURG presupune, ca și QUASTEL, existența unei inhibiții a enzimelor catenei oxidative; WULF și FEATHERSTONE găsesc o corelație între mărimea moleculară, forța de atracție intermoleculară și puterea anestezică; PAULING emite teoria clatraților formați în jurul unui nucleu din molecula de anestezic (a micro-cristalelor lichide) blocanți ai sinapselor neuronale.

Cercetările moderne sînt azi de acord cu faptul că anestezicele acționează preponderent asupra membranelor celulare; asupra componenței lipidice producînd dezorganizarea și umflarea membranei; asupra componentelor proteice, pori, receptori, enzime, modificîndu-le structura spațială prin distrupția echilibrului termodinamic al acestor molecule. Tulburările de membrană alterează mecanismele de polarizare-depolarizare, recepție, transport ionic etc. modificînd transmisia sinaptică și axonală. În funcție de distribuția anestezicului sînt afectate funcțional diferite zone ale SNC și evident apar consecințele logice ale acestor disfuncții. Nu întotdeauna este vorba de fenomene inhibitorii, putînd exista și faze de labilitate ale membranei neuronale avînd drept consecință o creștere a excitabilității.

j) *Clinica anesteziei generale*

Modificările funcționale induse de anestezice în diverse zone ale SNC produc un tablou clinic specific cu modificări ale tuturor funcțiilor principale ale SNC: stare de vigilență, somn, tip de somn, memorie, efect, sistem senzorial, motor, vegetativ-hormonal. Se știe că fiecare substanță utilizată în anestezie afectează în mod diferit și într-o ordine specifică funcțiile SN producînd un tablou clinic caracteristic drogului și concentrației realizate în sînge. Tabloul clinic este caracterizat în general pe principalele elemente funcționale amintite mai înainte. Astfel pentru eterul dietilic fazele evolutive clinice ale anesteziei au fost decelate de SNOW încă de la începuturile anesteziei generale. Ulterior au fost completate de alți autori: GORDT, GUEDDEL (fig. 16.14), ARTUSIO.

Sînt descrise patru faze: faza I de analgezie-amnezie cu 3 grade; faza a II-a de excitație; faza a III-a de anestezie chirurgicală cu 4 grade, gradul 1 și 2 avînd cîte două trepte (stadii); faza a IV-a de paralizie respiratorie și circulatorie. Această schemă generală valabilă pentru eter nu este reprodusă aidoma de nici un alt anestezic, fiecare avînd secvența sa caracteristică. Mai mult utilizarea largă a asociațiilor medicamentoase și a relaxantelor musculare alterează complet simptomatologia clinică. De aceea în dozajul anestezicelor ne orientăm azi mai mult după semnele funcțiilor vitale mai ales hemodinamice, iar dozajul drogurilor se face mai mult după cunoștințele de farmacologie și se adaptează în funcție de situație. Cum semnele clinice de reper sînt puține, ele sînt din ce în ce mai mult completate cu elemente de monitorizare aparativă. Se monitorizează exact concentrația gazelor anestezice, O_2 și CO_2 în gazele inspirate și expirate, EKG, puls periferic, EEG care permite aprecierea profunzimii somnului, temperatura periferică, presiunea arterială, presiunea venoasă centrală, debit cardiac, diureza, tipul și gradul blocului neuromuscular, electromiograma mușchiului frontal ca element de testare a analgeziei.



Tabloul semnelor anesteziei cu eter
Faze
Reflex conjunctival
Mișcări le globilor ocul.
Respirație diafr. toracică
Mărimea pupilei
Nivelul aprox. al dispariției reflexelor
I
Faza de analgezie conștientă
II
Faza de excitație inconștientă
III
1
Resp. normală mișcări oculare active
2
Ochi ficși Resp. norm. torac. și diaf.
3
Paralizie intercost. progresivă
4
Respirație diafragm. pură
IV
Sincopă respiratorie
Vomă
deglutiție
oculomotor
cornean
fotomotor
mușchi scheletici
peritoneali
mușchi netezi
sfincter an.
Pansamente dureroase. Reparații simple
Extracții dentare. Nu sunt permise operații
Operații superficiale. amputații
Operații ce necesită relaxare mușchiul.
Operații abdominale

Fig. 16.14. — Semnele clinice ale anesteziei după Gueddel-Gordt.

k) *Tehnica anesteziei*

α. *Metodele de menținere a libertății căilor respiratorii în anestezie*

Problema obstrucției căilor respiratorii este comună tuturor tehnicilor de anestezie în care este provocată o inhibiție a reflexelor faringo-laringiene. De asemeni este prezentă în cursul oricărui tip de stare de șoc sau accident respirator și în toate cazurile de alterare a stării de conștiență. Obstrucția căilor respiratorii poate ține și de cauze preexistente momentului anesteziei. Din această categorie fac parte o serie de elemente de patologie ca: malformații anatomice sau traumatisme ale masivului facial sau ale gîtului, hemoragiile importante, vărsăturile și regurcitațiile de conținut gastric sau intestinal, inflamații ale elementelor anatomice ale cavității bucale și mai ales ale faringelui și laringelui, formațiuni tumorale ale regiunii amintite, alterarea reflexului de deglutiție în diferite leziuni sau stări de comă. Monitorizarea permeabilității căilor respiratorii este obligatorie înainte, în cursul anesteziei și în toată perioada postanestezică. Tehnicile de anestezie care utilizează droguri relaxante, ca și anestezia pentru operații pe torace deschis sau neurochirurgie necesită în mod deosebit stăpînirea funcției ventilatorii a bolnavului, fapt care nu poate fi realizat decît în prezența unei posibilități permanente de abordare a traheei prin intermediul intubației traheale. Menținerea libertății căilor respiratorii superioare se face în primul rînd alegînd, dacă este posibil pentru intervenția dată, metoda de anestezie care nu afectează mecanismul normal al deglutiției și tusei ori de cîte ori există probleme speciale la nivelul căilor respiratorii superioare sau probabilitatea de vărsături (stomac plin, ocluzie). Pentru toate situațiile pentru care, în cursul unei anestezii apar sau sînt induse tulburări ale tonusului mușchilor masticatori sau ai limbii, ai vălului palatin și faringelui sau este diminuat reflexul glotic, se va proceda pe rînd la: extensia capului; împingerea în prognatism a mandibulei (manevra Esmarch) (fig. 16.15); introducerea unei pipe Gueddel sau a unei sonde nazofaringiene (fig. 16.16); aspirația oro- sau nazo-faringiană dacă este necesară sau INTUBAȚIA TRAHEALĂ.

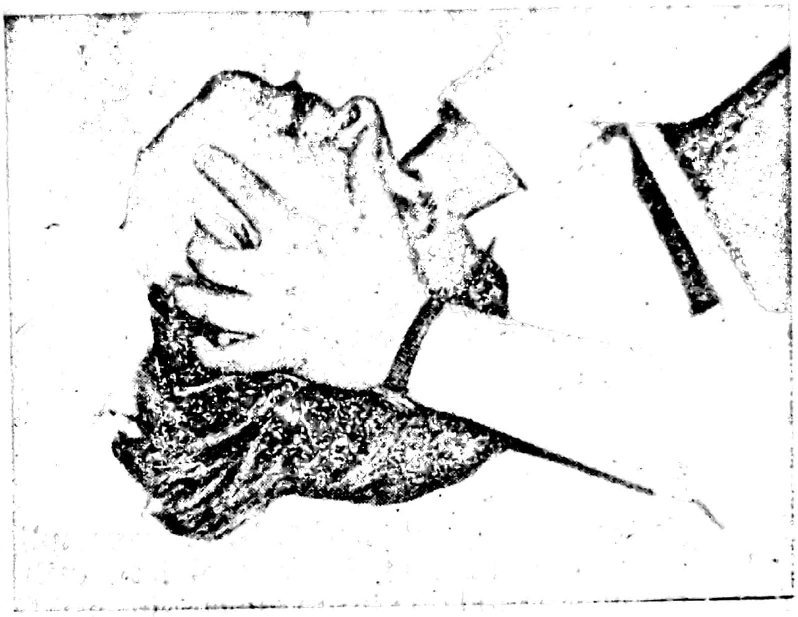


Fig. 16.15. — Manevra Esmarch.

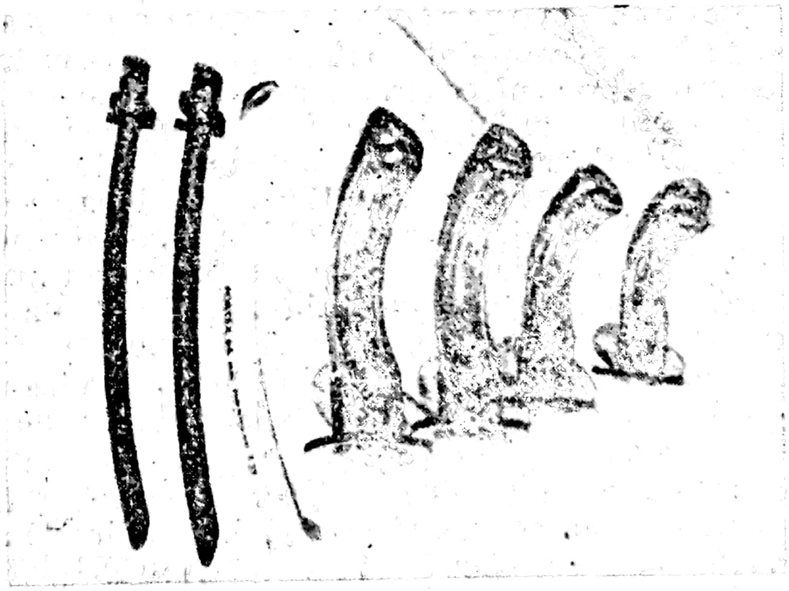


Fig. 16.16. — Sonde oro- și nasofaringiene.

Pentru toate tehnicile de anestezie care utilizează relaxante musculare, grade profunde de anestezie cu substanțe inhalatoare sau analgetice opiacee, pentru domeniile speciale ale anesteziei se execută intubația traheală chiar la începutul anesteziei. Intubația traheală este o metodă cunoscută și chiar practicată cu diverse indicații de o serie de autori încă din sec. XVII și XVIII. Metoda a fost mai larg utilizată la începutul sec. XX și introdusă în practica curentă de ROWBOTHAM și MAGILL în anii 20. Aceștia imaginează sonda curbă de cauciuc și execută primele intubații traheale pe cale oarbă. Ulterior se aplică intubația pe laringoscop sub viziune directă, metoda cel mai larg utilizată azi. Cel mai recent a fost introdusă metoda de intubație cu ajutorul fibroscopului.

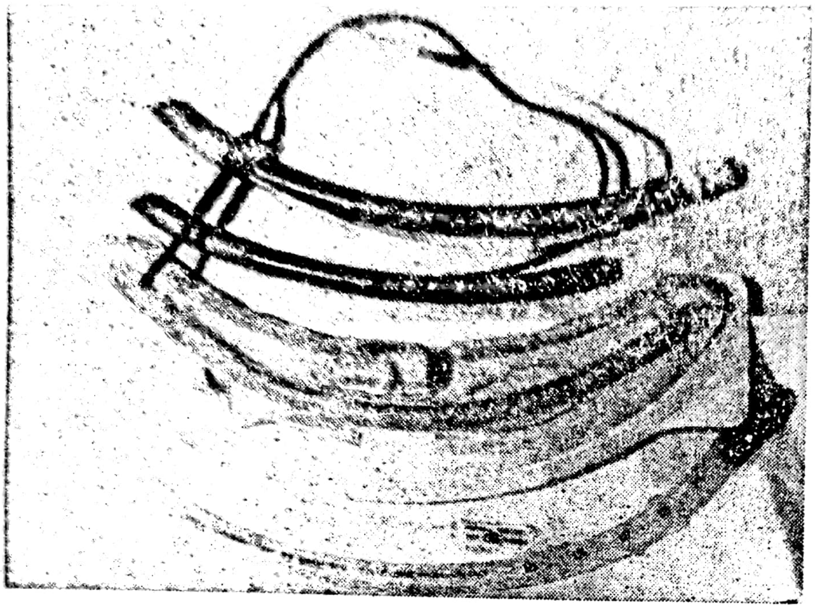


Fig. 16.17. — Sonde traheale.

• — *Materialele necesare intubației traheale:* sondele traheale sînt confecționate din cauciuc sau materiale plastice. Pentru a preveni cudarea lor unele modele sînt armate cu o spirală de sîrmă sau material plastic. În afara formei curbe au mai fost imaginate și o serie de alte forme adaptate unor cerințe speciale.

— *Sondele* (fig. 16.17): pot fi lungi pentru a fi introduse pe cale nazală; medii pentru intubație orală și scurte pentru intubația prin traheostomie. Ele pot să fie prevăzute sau nu cu balonașe de etanșare. Trebuie să fie sterilizate prin curățire atentă în interior (cu o perie de eprubete) și în exterior cu apă și săpun și apoi opărite cu apă fiartă. Sterilizarea se face cel mai bine cu radiații gamma sau cu oxid de etilenă. Utilizarea unică a sondelor este posibilă dar oneroasă.

— *Laringoscoapele* (fig. 16.18): sînt principial de două tipuri: 1. cu *lama dreaptă* și secțiune în U (Magill) care sînt construite pentru expunerea glotei prin ridicarea directă a epiglotei, și 2. cu *lama curbă* și secțiune în Z inversat (McINTOSH) care expun glota după ridicarea epiglotei prin presiune în șanțul gloso-epiglotic. Datorită inervației diferite a feței anterioare și posterioare a epiglotei de către glosofaringian respectiv vag, cele două tipuri de laringoscoape au domenii de utilizare și posibilități diferite. Laringoscoapele cu lama dreaptă necesită o anestezie mai profundă pentru evitarea reflexelor vagale, ele permițînd în schimb abordul glotei mai ușor la bolnavii cu laringe răsturnat anterior. Cele cu lama curbă pot fi utilizate în anestezie mai superficială, în manevre pe bolnavul treaz sau sub anestezie locală, în schimb vizualizarea glotei nu este optimală. Introducerea modelelor curente de laringoscoape se face cu mîna stîngă prin colțul din dreapta al gurii, împingînd limba spre stînga. Există modele speciale pentru copii sau nou-născuți sau pentru alte scopuri speciale. Modelele noi au lame de plastic și iluminare prin fibre de sticlă. *Laringo-* sau bronhofibroscoapele sînt instrumente care permit executarea intubației traheale în condițiile cele mai dificile. Pentru ușurarea intubației și în special cînd se utilizează sonde drepte sau moi se întrebuințează mandrene din metal sau plastic precum și pense speciale (Magill). Intubația traheală se execută întotdeauna sub *protecția anesteziei locale* aplicată prin pulverizare sau instilare.

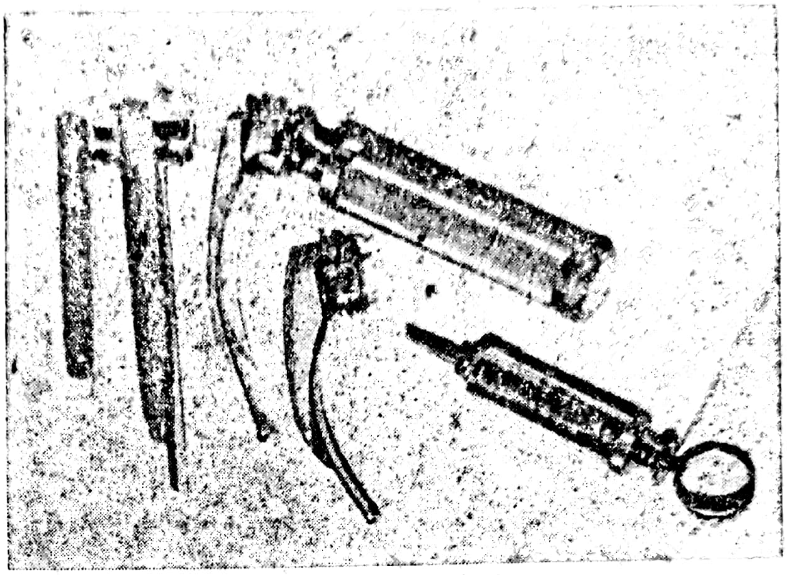


Fig. 16.18. — Directoscoape.

● — *Indicațiile intubației traheale* în anestezie sînt foarte largi: în toate cazurile la care există probleme de menținere a libertății căilor respiratorii, chiar pentru operații de scurtă durată; la cazurile cu stomac plin pentru prevenirea aspirației; la toate cazurile la care se utilizează relaxantele musculare și se execută asistarea sau controlul respirației; în operațiile pe torace deschis; în operațiile pe cap și gît; în neurochirurgie; în toate cazurile în care abordul căilor respiratorii este dificil în cursul intervenției; în chirurgia pediatrică.

Intubația traheală este o manevră de resuscitare cu indicații specifice atît în dezobstrucția cît și în executarea respirației artificiale. Intubația traheală poate fi menținută mai multe zile pentru scopuri speciale dacă se dispune de materiale corespunzătoare.

● — *Anestezia pentru intubație:* condițiile pe care le impune actul intubației sînt: relaxare a musculaturii masticatorii, suprimarea reflexelor faringiene, relaxare și suprimarea reflexelor glotice. Toate aceste cerințe pot fi realizate prin următoarele metode: 1. — *anestezia de contact* a mucoaselor bucală, faringiană și glotic-laringiană cu cocaină 1—2% sau xilină 2%. Bolnavul rămîne treaz. Metoda este indicată mai ales pentru bolnavii la care există pericolul obstrucției respiratorii superioare după eventuala executare a inducției unei anestezii generale; 2. — *anestezia de contact* completată cu infiltrația nervilor laringieni superiori — ameliorează mult calitatea anesteziei și condițiile de intubație; 3. — *anestezia de contact* (cu sau fără infiltrație de N. laringei) *asociată* unei inducții cu un anestezic general solubil sau inhalator (tiopental, eter sau halotan); 4. — *anestezia profundă* cu un anestezic inhalator puternic (eter sau halotan); 5. — *asociația unui anestezic solubil cu un*

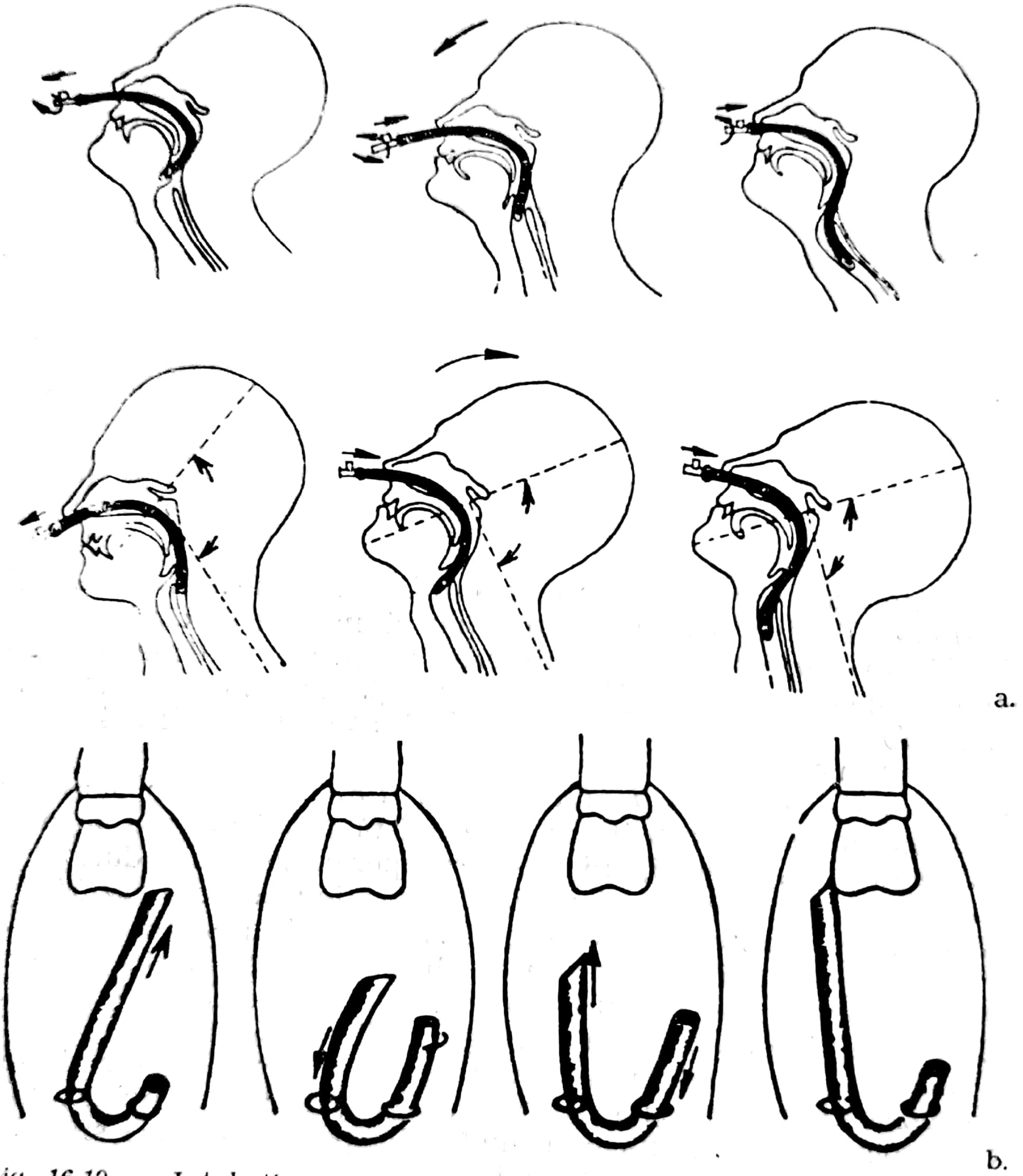


Fig. 16.19. — Intubație naso-traheală oarbă; a. vedere laterală, extensia sau flexia capului; b. vedere anterioară, rotația sondei.

relaxant + anestezic de contact pe glotă de ex. tiopental + succinilcolină + spray anestezic local, reprezintă cea mai larg utilizată metodă de inducție și intubație traheală.

● — *Tehnica intubației traheale.*

— *Intubația naso-traheală oarbă* tip Rowbotham-Magill (fig. 16.19, a și 16.19, b): se execută de obicei în anestezie inhalatorie cu respiraţie activă a bolnavului. În mod excepţional poate fi executată sub relaxante. Se utilizează sonde de cauciuc speciale de tip „naso“ cu sau fără balonaş. Se inspectează cavităţile nazale şi se alege cea mai largă. Se execută anestezia de contact şi se aplică un vasoconstrictor (nafazolina-Rinofug+). Sonda se lubrifiază cu spray siliconic (Silcospray+) sau cu un gel anestezic şi se introduce pînă în faringe cu concavitatea înainte. Capul este extins şi se ridică mandibula — cu bolnavul respirînd spontan şi urechea aplicată la orificiul extern al sondei, aceasta este împinsă pînă cînd de obicei pătrunde în spaţiul latero-laringian. Se extrage puţin, se roteşte în ax şi se împinge înainte pînă trece de glotă. Rotirea poate fi asociată cu flectarea capului şi manevrarea laringelui cu mîna stîngă.

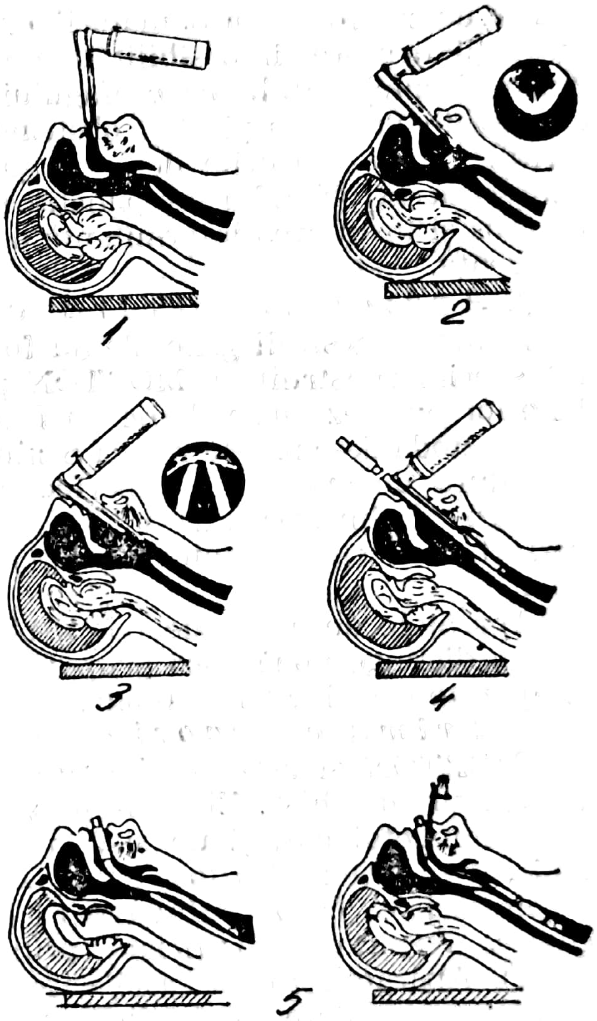


Fig. 16.20. — Intubaţie oro-traheală.

— *Intubaţia nazo-traheală sub viziune:* se execută cu ajutorul laringoscopului şi a pensei Magill sub oricare din tipurile de anestezie descrise.

— *Intubaţia oro-traheală* (fig. 16.20) sub viziunea laringoscopului: este metoda cea mai frecvent utilizată în practică. Se utilizează oricare din tipurile de anestezie, laringoscop drept sau curb, sonde mandrenate sau nu. La nevoie se utilizează pensa Magill. Manipularea instrumentarului în cavitatea bucală necesită o inspecție atentă a acesteia, a dentiției precum și a conformației generale a sondei, pentru detectarea unor eventuale anomalii. Se va nota de asemeni conformația gîtului și poziția laringelui. Capul va fi extins cu occiputul eventual puțin ridicat față de planul umerilor. Cele două tipuri de laringoscoape sînt introduse așa cum s-a arătat pînă cînd se vizualizează întreaga glotă sau numai unghiul posterior cu cartilajele aritenoide; se pulverizează sau se instilează glota și se introduce sonda așezînd curbura acesteia la început în plan frontal iar după atingerea nivelului glotei în plan sagital. Etanșarea balonașului se face sub controlul auditiv al scăpărărilor de gaze la nivel traheal, evitîndu-se umflarea prea puternică.

Manevrele de intubație pot provoca o serie de *incidente* sau *accidente:* traumatizarea structurilor anatomice sau a unor procese inflamatorii cu sîngerare consecutivă, spasm glotic, extracții dentare, imposibilitate de intubare, intubația unei bronșii (de obicei drepte), intubarea esofagului etc. Toate acestea pot fi urmate de consecințe grave: aspirație, obstrucție, imposibilitatea de a ventila bolnavul. Dintre măsurile de urgență capabile de a evita asfixia trebuie cunoscută în primul rînd puncția membranei intercricotiroidiene cu un ac gros și insuflarea intermitentă de oxigen sau ventilație cu jet în înaltă frecvență.

β. *Aparatura pentru anestezie generală*

Primele anestezii generale au fost administrate cu ajutorul unui aparat special construit de MORTON pentru a asigura evaporarea eterului. Ulterior anestezicele volatile au fost administrate din ce în ce mai mult prin metoda deschisă pe masca Schimmelbusch. Cu începutul secolului XX aparatura de anestezie se perfecționează în toate componentele permițînd azi administrarea de amestecuri de gaze și anestezice în concentrații perfect cunoscute și totdeauna permițînd ventilarea artificială a bolnavilor.

Aparatele de anestezie pot fi clasificate în diferite feluri. În general putem distinge două mari grupe: aparate care lucrează cu aer atmosferic și aparate care lucrează cu amestec gazos artificial creat.

— *Prima categorie de aparate:* derivă direct din aparatul MORTON și sînt considerate a face parte din categoria aparatelor cu „circuit deschis". Ele sînt prevăzute cu un sistem de vaporizare, actualmente etalonat, și un sistem de respirație cu valve unidirecționale. Mai recent sistemul a fost prevăzut cu dispozitive de propulsie a gazelor respiratorii — ca burduful EMO sau balonul Ruben — care permit executarea respirației artificiale prin presiune intermitent pozitivă (fig. 16.21). Aparatele din această categorie se bucură de o largă răspîndire, mai ales în dotarea unităților sanitare militare. În acest tip de sistem bolnavul inspiră aer + vapori anestezici și expiră liber în atmosferă. Tot în această categorie trebuie încadrată și metoda de administrare „pe compresă" sau pe „masca Schimmelbusch". Sistemele descrise pot fi prevăzute opțional și cu dispozitive de suplimentare cu oxigen. Ele au marele avantaj de a fi independente de surse de gaze comprimate.

— *A doua categorie de aparate:* utilizează pentru inspir un amestec gazos artificial creat din gaze comprimate. Sistemul care tratează aceste gaze și permite realizarea amestecului dorit, inclusiv sualimentarea cu vapori anestezici, formează „mașina de gaze". Gazele debitate de mașina de gaze alimentează „sistemul respirator" sau circuitul anestezic cum impropriu mai este numit (fig. 16.22).

— Mașina de gaze se compune în ordine din următoarele subansamble: — cilindrii pentru gazele sub presiune; — reductoarele de presiune; — debitmetrele; — vaporizatoarele pentru anestezicele volatile.

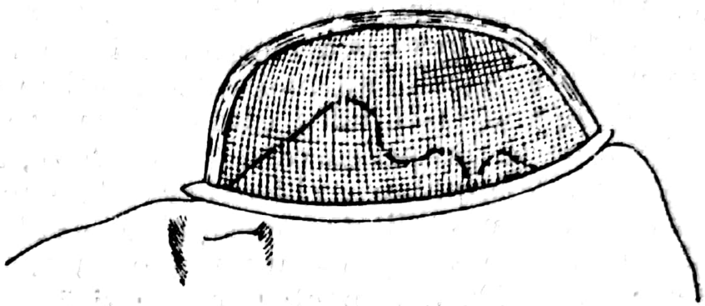
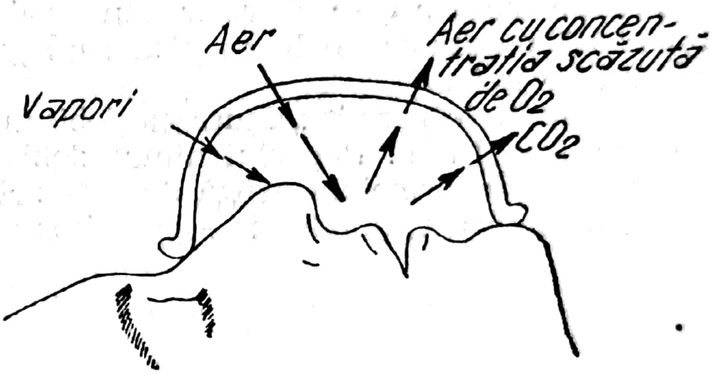


Fig. 16.21. — Circuit închis.



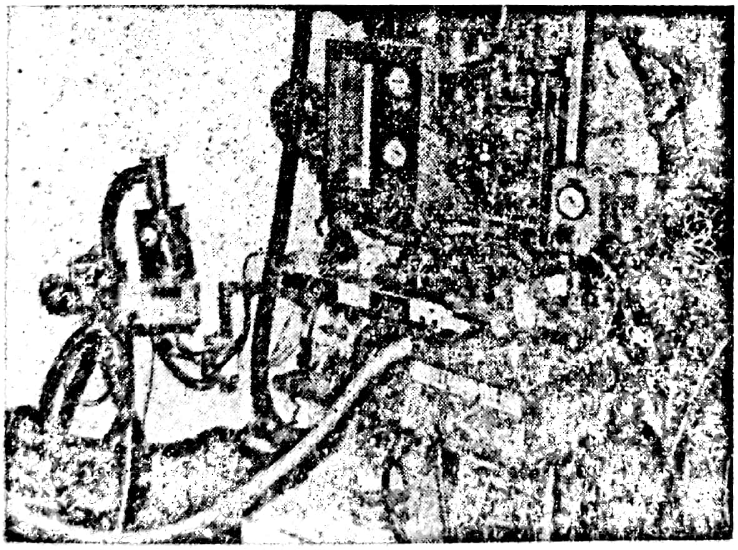


Fig. 16.22. — Aparat de anestezie generală NC_4.

Cilindrii sînt recipienți de diferite capacități: 2,5; 5, 10, 40 și 60 de litri confecționați din oțel special. Se încarcă la presiuni diferite în funcție de gaze. Dacă temperatura ambiantă este mai mare decît așa numita temperatură critică (peste care gazul nu se lichefiază prin compresiune) conținutul buteliei rămîne gazos și ascultă în anumite limite de presiune de legile gazelor. Conținutul în gaz al cilindrului (VG) se poate deduce simplu din produsul dintre volumul cilindrului (VC) și presiunea (P) din interiorul său. Aceasta se citeşte pe manometrul corespunzător cu care sînt echipate toate aparatele. VG=VC×P. Presiunea este direct proporţională cu volumul de gaz prezent în cilindru. Gazele a căror temperatură critică se situează mai sus de temperatura ambiantă se găsesc în cilindru în stare lichidă la o presiune constantă atîta timp cît se mai găseşte lichid în cilindru indiferent de cantitatea sa. Rezerva de gaz nu poate fi apreciată decît prin cîntărirea cilindrului, cunoscîndu-se bineînţeles tara sa, densitatea lichidului şi raportul volumetric de conversie lichid/gaz la temperatura ambiantă. Presiunea în cilindru scade numai în momentul în care nu mai este lichid în cilindru. Din acest moment volumul de gaz în cilindru este egal cu produsul VC×P. Heliul şi oxigenul fac parte din prima categorie de gaze, N_2O şi ciclopropanul din cea de a doua. Manipularea cilindrilor este supusă unor reguli stricte, ea fiind legată de posibilitatea apariţiei de accidente.

Reductoarele sînt dispozitive care au menirea de a reduce presiunea gazelor (150—200 bari pentru oxigen şi 50—55 bari pentru N_2O) la presiunea de lucru a dispozitivelor din aval (2—4 bari). Ele pot menţine constantă presiunea de lucru pînă cînd presiunea din cilindru scade la nivelul acesteia.

Debitmetrele permit măsurarea debitului (intensităţii fluxului de gaz) de obicei în l/min. Raportul dintre debite determină proporţia gazelor în amestec. În principiu există două tipuri de debitmetre: — cu orificiu fix şi presiunea variabilă şi — cu orificiu variabil şi presiune fixă. Cele mai utilizate sînt cele din a doua categorie şi anume modelul denumit „rotametru“ (fig. 16.23). Rotametrele sînt de obicei asamblate în blocuri împreună cu valvele (robineţii) de reglaj al debitului. Modele mai noi permit selectarea concentraţiei şi a debitului global de amestec scutind astfel pe utilizator de calculele necesare determinării concentraţiei gazelor din amestec.

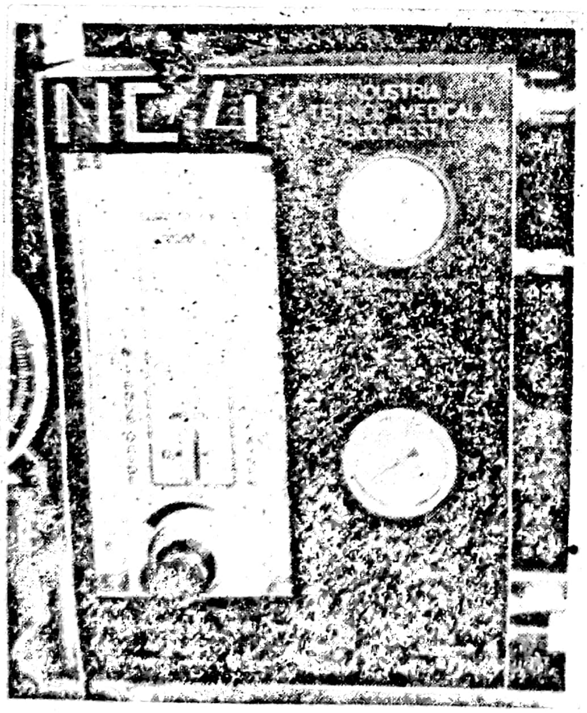


Fig. 16.23. — Bloc de debitmetrie.

Vaporizatoarele pentru anestezice volatile au fost plasate la aparatele de construcție mai veche în sistemul respirator (în circuit). La aparatele moderne ele sînt situate în mașina de gaze după blocul de debitmetrie. Numai la sistemele respiratorii deschise ele își mai păstrează locul în sistem. Vaporizatoarele se clasifică pe mai multe criterii: etalonate, care livrează o concentrație cunoscută de vapori anestezici și — neetalonate = de joasă presiune (draw over) în care fluxul de gaz întîmpină o rezistență minimă datorită conductelor cu diametre mari; ele pot fi montate și în sistemele respiratorii și = de mare presiune (Plenum) în care fluxul de gaz trece forțat datorită conductelor cu diametre reduse; nu pot fi montate decît pe mașina de gaze și nu în sistemele respiratorii. Trebuie cunoscut faptul că nu există întotdeauna o corespondență directă între concentrația de anestezic livrată de vaporizator și cea inhalată de bolnav; totul depinde de tipul de sistem respirator utilizat.

— *Sistemele respiratorii* (circuitele) sînt împărțite în mai multe categorii:

Sisteme semideschise: în care bolnavul inspiră amestecul gazos artificial creat și expiră în atmosferă; ele pot fi de două feluri: fără reinhalație și cu reinhalație. Debitul de gaze proaspete poate fi mai mic, egal sau mai mare ca debitul ventilator al bolnavului.

Sistemele semiînchise: sînt sisteme cu reinhalație parțială obligatorie. Bolnavul inspiră gaze proaspete + gaze expirate depurate de CO_2 și expiră parțial în atmosferă și parțial într-un recipient elastic (balon). Cantitatea de gaz reinspirată depinde de debitul de gaze proaspete care oricum trebuie să fie mai mic decît debitul ventilator al bolnavului (fig. 16.24).

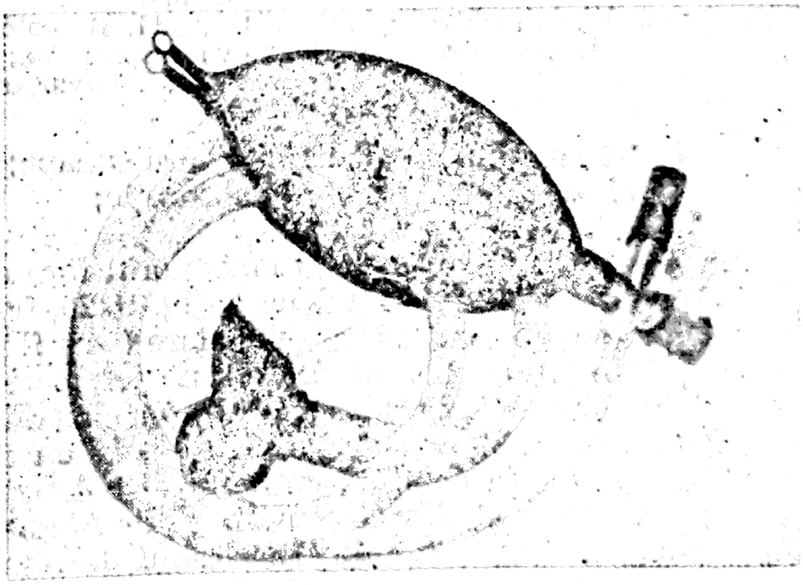


Fig. 16.24. — Circuit Bain.

Sistemele închise: sînt sisteme cu reinhalarea totală: bolnavul inspiră gazele expirate în ciclul precedent depurate de CO_2 și adiționate numai cu cantitatea de oxigen consumată (fig. 16.25). O altă clasificare a sistemelor se poate face încadrîndu-le în una din cele două opțiuni ale următoarelor categorii:

— cu reinhalare — fără reinhalare;

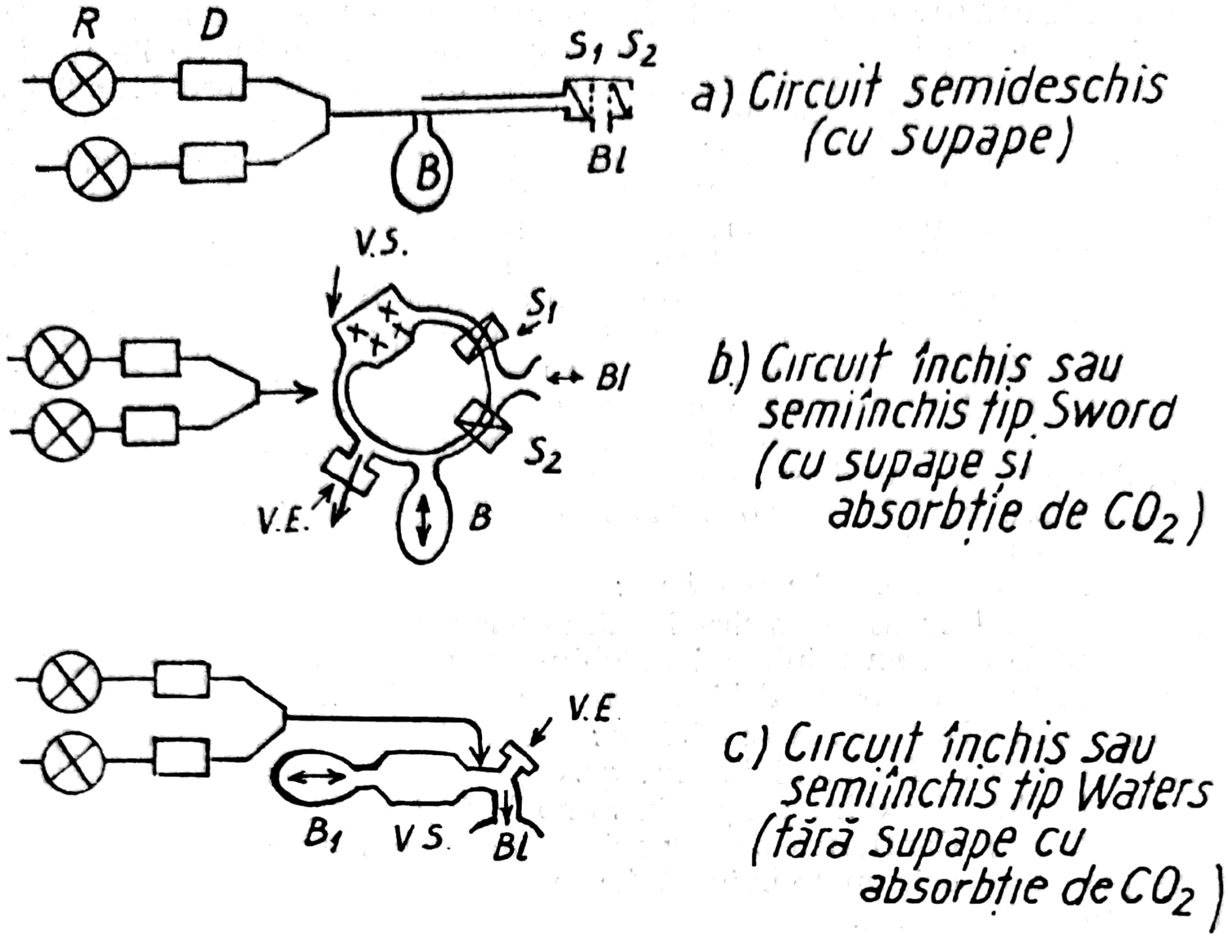
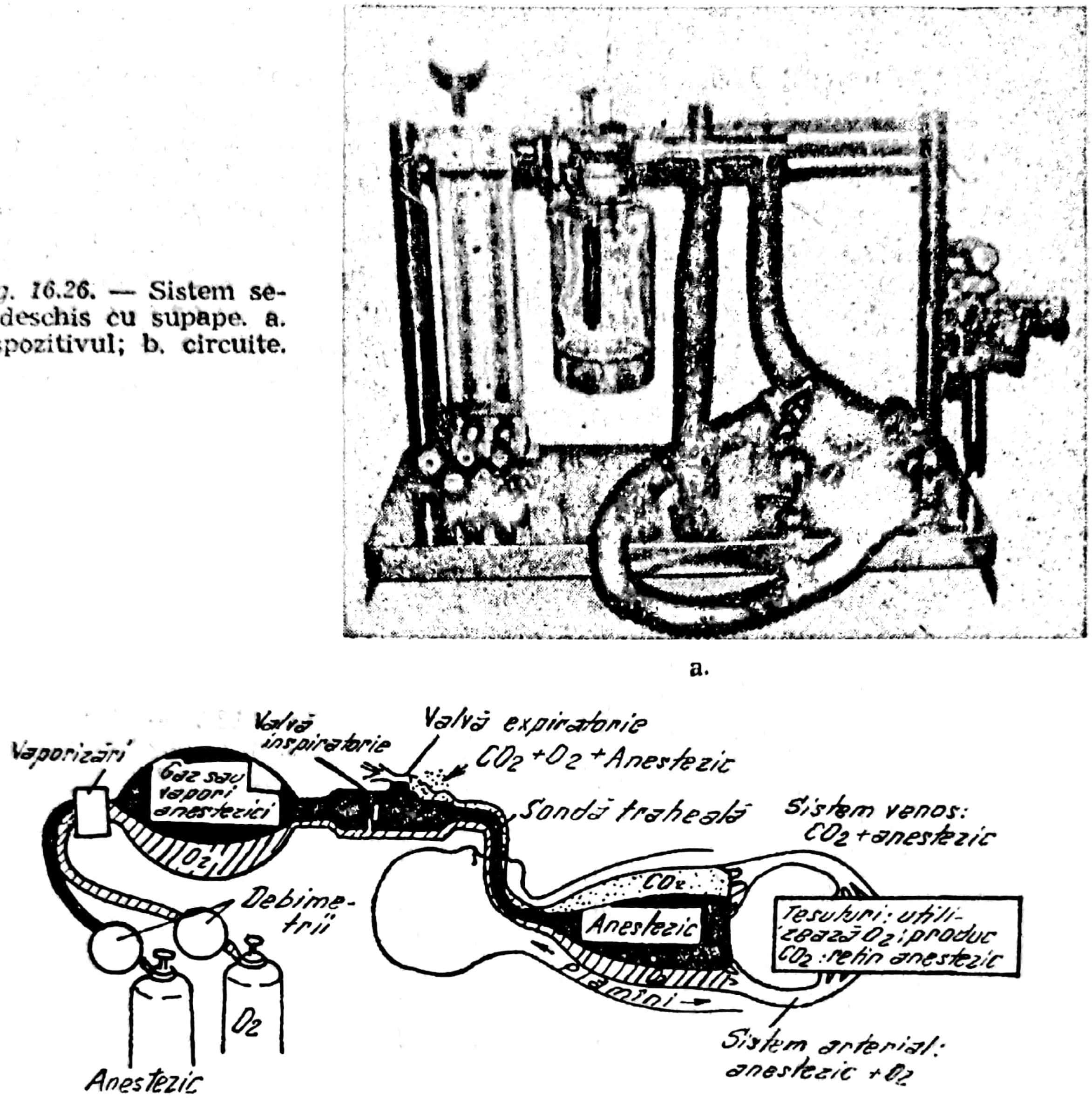

R
D
S_1 S_2
B
Bl
a) Circuit semideschis (cu supape)
V.S.
S_1
Bl
S_2
V.E.
B
b) Circuit închis sau semiînchis tip Sword (cu supape și absorbție de CO_2)
V.E
B_1
V S.
Bl
c) Circuit închis sau semiînchis tip Waters (fără supape cu absorbție de CO_2)

Fig. 16.25. — Circuite: a. semideschis cu supape; b. închis sau semiînchis tip Sword; c. închis sau semiînchis tip Waters. Legendă: B=balon de reinhalare; Bl=bolnav; d=debitmetru; R=reductoare; S_1=valvă inspiratorie; S_2=valvă expiratorie; VE=valvă de evacuare; VS=var sodat.

— cu supape unidirecționale — fără supape;
— cu absorbție a CO_2 — fără absorbție;
— de adult — pediatric.

Sistemele semideschise sînt obligatoriu fără absorbție de CO_2 și pot fi:
— cu supape — fără reinhalare (fig. 16.26, fig. 16.26, a).
— fără supape, cu și fără reinhalare (vezi fig. 16.24).

În prima grupă sînt încadrate sistemele care au cea mai bună performanță în ceea ce privește concentrația exactă a concentrației fiecăruia din gazele și anestezicele administrate, la un debit de gaz care nu trebuie să depășească debitul ventilator al bolnavului. Sistemele din cea de a doua categorie au fost schematizate de Mapleson în 5 categorii, redate în schema alăturată (fig. 16.27). Gradul de reinhalare este diferit la fiecare din aceste metode și variază și cu modul de utilizare în respirație spontană sau controlată. De asemenea este determinant debitul de gaze proaspete. Sistemul Mapleson A sau circuitul Magill se pretează în special pentru bolnavii respirînd spontan; debitul de gaze proaspete trebuie să depășească 70% din ventilația bolnavului. Sistemul Mapleson D sau circuitul Bain se pretează mai ales pentru bolnavii ventilați artificial. Poate fi utilizat pe o gamă foarte largă de vîrste ale bolnavilor de la

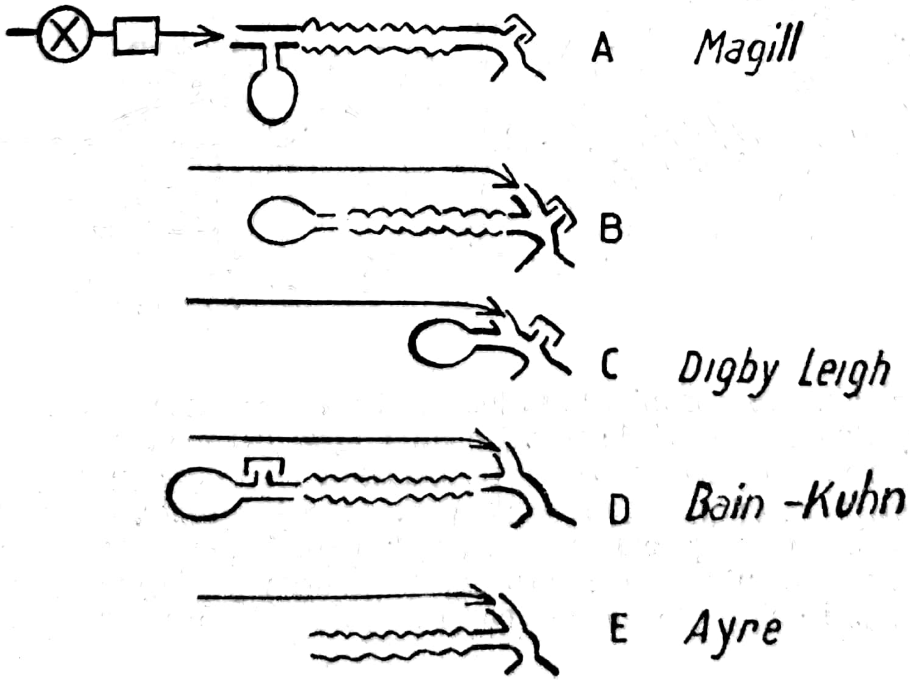


a.

b.

Vaporizări
Valvă inspiratorie
Valvă expiratorie
CO2 + O2 + Anestezic
Gaz sau vapori anestezici
O2
Sondă traheală
Sistem venos: CO2 + anestezic
CO2
Anestezic
Ţesuturi: utilizează O2; produc CO2; reţin anestezic
Debimetrii
plămîni
O2
Anestezic
Sistem arterial: anestezic + O2

Fig. 16.26. — Sistem semideschis cu supape. a. dispozitivul; b. circuite.



A
Magill
B
C
Digby Leigh
D
Bain -Kuhn
E
Ayre

Fig. 16.27. — Sisteme semiînchise fără valve şi fără absorbţie de CO_2. Scheme Mapleson.

cîteva luni la bătrîni. Debitul de gaze proaspete prescris este de 70 ml/kg pentru a se garanta la un debit ventilator normal un $PaCO_2$ în jur de 38—40 mm Hg. Sistemul E este mult utilizat sub denumirea de tub AYRE în anestezia pediatrică. Sistemul închis și semiînchis utilizează aceleași scheme și componente. Sînt sisteme cu sau fără valve, obligator cu absorbție de CO_2 și cu reinhalație. Există sisteme pentru copii și pentru adulți. Ca sisteme fără valve cităm sistemul „Waters“ compus din rezervorul de var sodat (absorbtor al CO_2), balon respirator și conexiuni cu conductă de gaze proaspete, bolnavul și valva expiratorie (fig. 16.28 și 16.28, a). Este un sistem simplu dar care are dezavantajul situației canistrei de var sodat în apropierea bolnavului ceea ce duce la inhalarea de gaze calde și eventual praf de var. Cel mai larg utilizat este sistemul „Sword“ care este un circuit real, prevăzut cu supape unidirecționale, canistra de var sodat, balon respirator, tuburi gofrate, conectoare la bolnav și conducta de gaze proaspete, valva expiratorie. Ordinea de așezare a acestor elemente este determinantă pentru performanța sistemului (fig. 16.29). Debitul de gaze proaspete este cel care situează sis-

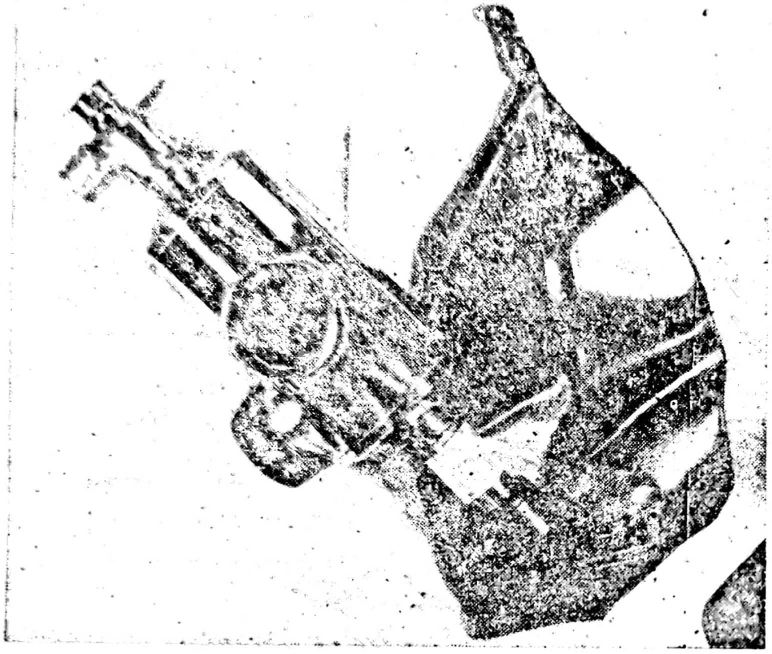
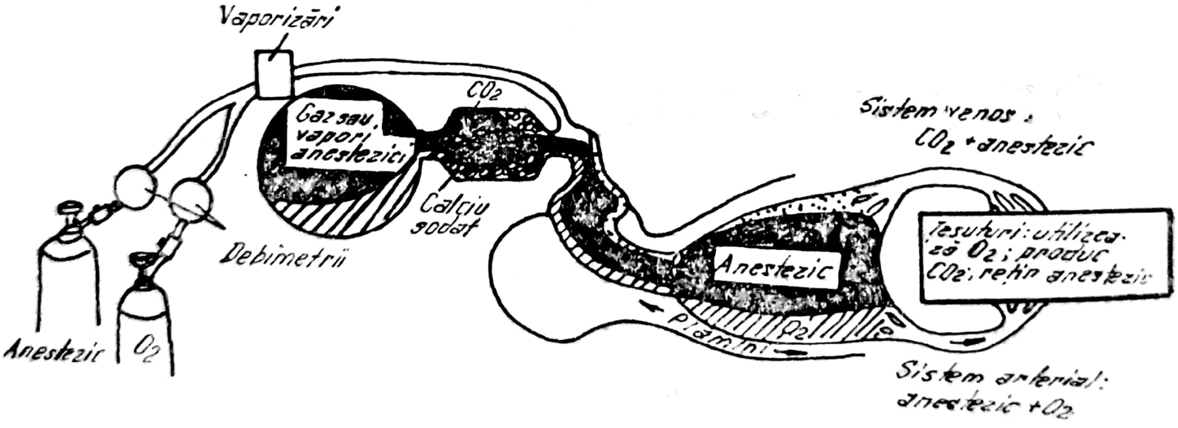


Fig. 16.28. — Sistem Waters. a. dispozitivul; b; circuite.


Vaporizări
CO_2
Gaz sau, vapori anestezici
Calciu sodat
Debimetrii
Anestezic
O_2
Sistem venos : CO_2 + anestezic
Anestezic
Țesuturi: utilizează O_2; produc CO_2; rețin anestezic
O_2
Plămîni
Sistem arterial: anestezic + O_2

temul în ceea ce se numește circuit semiînchis (cu reinhalarea parțială) și circuit închis (cu reinhalare totală). Debitul de gaze proaspete situat între valorile minimale și cele ale ventilației bolnavului realizează circuitul semiînchis — debitul minimal de O_2 (200—400 ml) după o fază de cîteva minute (10—15) de echilibrare în debit mare, realizează circuitul închis. Pentru economia de gaze se poate realiza și așa-numitul „debit mic“ 0,5—1 l/min. compus din 50% O_2 și 50% N_2O, realizînd prin consumul de O_2 al bolnavului o concentrație constantă de N_2O de 30—40%.

Amestecul gazos livrat de mașina de gaze poate fi administrat și prin insuflare faringiană fără utilizarea unui sistem respirator specific.

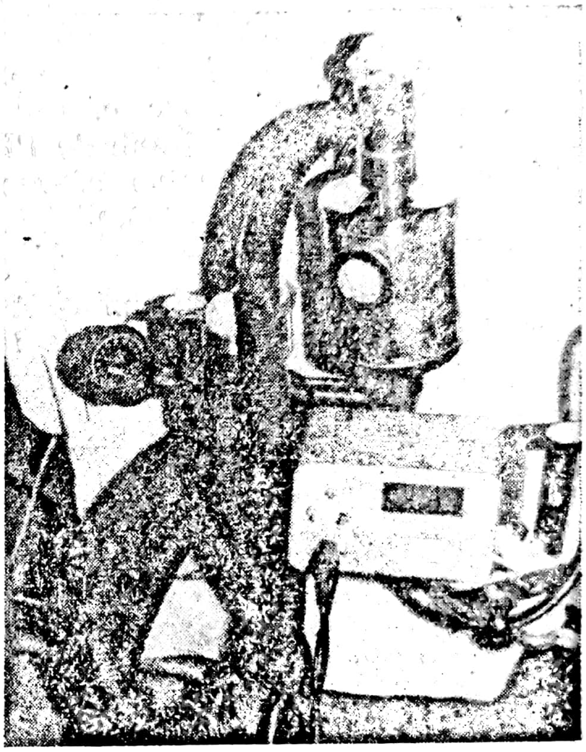
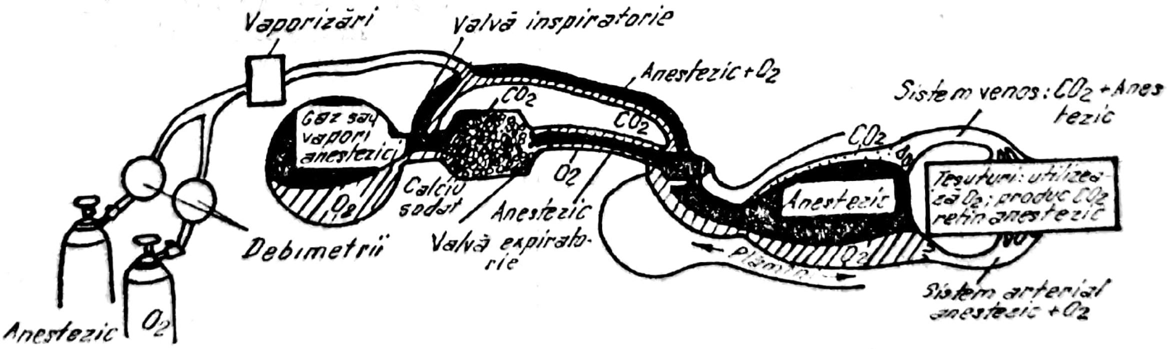


Fig. 16.29. — Sistem Sword a. dispozitivul; b. circuite.


Vaporizări
Valvă inspiratorie
Anestezic + O_2
Gaz sau vapori anestezici
CO_2
CO_2
Sistem venos: CO_2 + Anestezic
CO_2
O_2
Calciu sodat
O_2
Anestezic
Anestezic
Țesuturi: utilizează O_2; produc CO_2 rețin anestezic
Debimetrii
Valvă expiratorie
Plămîni
O_2
Sistem arterial anestezic + O_2
Anestezic
O_2

— *Protezarea respiratorie per-anestezică*

Anestezia generală de orice tip produce în cele mai multe condiții o depresiune a funcției respiratorii, exprimată prin scăderea debitului ventilator. Pentru a menține o ventilație adecvată, care să asigure un $PaCO_2$ normal, ventilația bolnavului poate fi asistată (Gueddel) sau controlată (Waters). Primul termen definește manevra de amplificare a VT (volumul curent) manual sau mecanic, respirație cu respirație asigurînd o valoare normală a V globale. Respirația controlată definește manevra de suprimare a respirației spontane și executarea, manual sau mecanic a ventilației artificiale. Suprimarea respirației spontane se realizează, azi, mai ales prin utilizarea relaxantelor musculare. Alte tehnici combină concentrații crescute de anestezice volatile (eter, halotan) sau gazoase (ciclopropan) cu hiperventilație prin asistare manuală a respirației. Pot fi utilizate și drogurile opiacee (Morfina, Fentanyl).

Respirația asistată sau controlată poate fi executată manual, prin compresiunea balonului respirator sau cu aparate speciale. Protezele respiratorii utilizate în anestezie fac parte din toate categoriile de aparate începînd cu simple dispozitive magnetice de tip „minivent“ și terminînd cu aparatele cu ciclaj electronic. În general pentru anestezie sînt suficiente aparate de performanță medie permițînd executarea respirației controlate, flux de tip decelerat și reglaj independent al VT, F, și raportul I/E, prevăzute cu sistem de PEEP (presiune pozitivă endexpiratorie) și frîna expiratorie pentru prevenirea sau combaterea atelectaziei și a bronhospasmului (fig. 16.30).

γ *Preanestezia*

Perioada de timp care precedă momentul intervenției este timpul în care bolnavul trebuie examinat în vederea aprecierii riscului operator și anestezic și a stabilirii tehnicii de anestezie. Anestezistul sau chirurgul care execută anestezia trebuie să cunoască boala de fond și indicația operatorie pe de o parte, și, pe de alta, să cunoască și „terenul bolnavului“. În ceea ce privește acesta, pentru anestezie sînt interesante următoarele elemente specifice: *Anamneza* trebuie să deceleze în primul rînd anumite afecțiuni care interferează cu tehnicile anestezice — *afecțiuni invalidante cardiovasculare* (insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială, cardiopatia ischemică, infarctul miocardic recent,

Fig. 16.30. — Aparat de ventilație în anestezie AVA_1.

blocul A—V, sindromul WPW, cardiopatii cianogene); *afecțiuni invalidante pulmonare* (bronhopneumopatia cronică obstructivă, astmul bronșic, TBC cu leziuni multiple, bronhopneumopatii acute în evoluție, tumori); *afecțiuni invalidante hepatice* (ciroza hepatică, hepatitele cronice agresive, infecțiile căilor biliare, tumori hepatice); *insuficiența renală* cronică sau acută; *boli metabolice și endocrine* ca diabetul, porfiria, feocromocitomul, tireotoxicoza, insuficiența suprarenală etc.; *boli neuro-musculare*, epilepsie, parkinson, coree, scleroza în plăci, scleroza laterală amiotrofică, miastenia, miotonia; *alergii, starea de nutriție, decelarea unor infecții* acute sau cronice. Anamneza se va extinde dacă este cazul asupra medicației curente a bolnavului insistîndu-se asupra ingestiei de neuroleptice, antidepresive, triciclice, IMAO, antiaritmice, betablocante, digitalice, diuretice, somnifere, antiepileptice, antiparkinsoniene, antibiotice, insulina sau antidiabetice orale, cortizon, antihipertensive, anticoagulante etc. Se vor cere informații asupra anesteziilor și intervențiilor din trecut — evoluția lor și modul în care au fost suportate, ingestie de toxice, tutun, narcotice etc.

— *Examenul clinic* va nota vîrsta reală și concordanța cu vîrsta calendaristică, greutatea (pentru calculul dozelor multora din drogurile anestezice și auxiliare) și înălțimea; ambele permit tragerea unor concluzii asupra conformației generale și a stării de nutriție. Se utilizează formula LORENZ: G ideală=I (cm)—100—I (cm)—150/100. Greutatea reală se compară procentual cu cea ideală și se consideră obezitate și respectiv cașexie un plus sau un minus de 15%. De asemeni se poate calcula suprafața corporeală după formula DUBOIS S = GE·425× ×IE·725×71,84.

Se examinează apoi capul și gîtul insistîndu-se mai ales asupra conformației masivului facial, a mandibulei, a dinților, a limbii, a cavităților nazale, a gîtului și laringelui. Se examinează conformația toracelui și a coloanei vertebrale (în vederea unei eventuale anestezii spinale), se explorează rețeaua venoasă în vederea abordului și a prezenței unor varice, se face la femei diagnosticul sarcinei.

Examenele de laborator completează tabloul clinic. Dintre ele controlul grupului sangvin și al Rh-lui, determinarea hematocritului și a concentrației de Hb precum și proteinemia vor fi urmărite în primul rînd. Pentru cazurile deosebite osmolaritatea plasmei determinată global sau după ionogramă completează tabloul umoral. Examenul Rx toracic de rutină ne informează asupra unor eventuale afecțiuni pulmonare asimptomatice. Analizele de triaj (screening) pentru funcția renală, hepatică, precum și a altor organe completează tabloul.

În final anestezistul își va putea face și o impresie asupra *comportamentului psihic* al bolnavului, care poate căpăta o importanță deosebită în anumite circumstanțe. Pentru anumite tipuri de intervenții se va putea cere părerea bolnavului asupra tipului de anestezie pe care o preferă. După luarea deciziei și punerea indicației de anestezie se explică pe scurt bolnavului desfășurarea evenimentelor și se cere colaborarea sa.

Stabilirea riscului anestezic și operator se va face luînd în considerație toți factorii legați de boală, teren, intervenție și anestezie; ei vor fi comparaţi cu „riscul“ alternativ al neintervenţiei dar de evoluţia sub tratament medical al bolii în cauză. De exemplu riscul anestezic şi operator al ulcerului perforat este de aprox. 3—8% mortalitate, în funcţie de precocitatea diagnosticului în timp ce riscul vital sub tratament medical este de 100%. Riscul operator pentru o înlocuire de valvă mitrală este tot de cîteva procente, în timp ce riscul tratamentului medical este vital în timp mai mult sau mai puţin scurt. Pentru aprecierea riscului se va utiliza una din scalele de risc uzuale: AMA sau Spit. Urgenţă Buc. De obicei încadrarea într-un anumit nivel de risc implică acceptarea unui anumit procent de letalitate şi complicaţii postoperatorii. Scalele de risc utilizate în ţara noastră sînt următoarele: scala AMA (Saklad): risc I: pacient fără tare cu operaţie mică; risc II: pacient cu boală sistemică compensată şi operaţie mică sau medie; risc III: pacient cu boală sistemică gravă dar fără risc vital cu operaţie mică, medie sau mare; risc IV: pacientul cu boală sistemică gravă cu risc vital prezent, cu operaţie mică, medie sau mare; risc V: pacient cu risc I sau II în urgenţă; risc VI: pacient cu risc III sau IV în urgenţă; risc VII: pacient muribund. Scala Spitalului de Urgenţă Bucureşti: se sumează punctele corespunzătoare bolnavului din următoarele grupe: copil mic sau bătrîn 1 pct.; starea generală 1—4 pct.; operaţia 1—4 pct.; urgenţă 1 pct.; riscul maxim este de 10 pct., iar cel minim de 2 pct.

Preanestezia cuprinde toată perioada de pregătire preoperatorie şi preanestezică incluzînd toate măsurile generale şi specifice de reechilibrare a disfuncţiilor eventual decelate.

Premedicaţia: are două componente: *premedicaţia diferită* compusă din medicaţia sedativă, tranchilizantă, eventual hipnotică, aplicată cel puţin în seara premergătoare operaţiei, dar putînd să preceadă cu cîteva zile momentul operator. Ea se administrează de obicei oral. Scheme uzuale de premedicaţie diferită sînt: ciclobarbital+hidroxizine sau diazepam; dormital+romergan etc.

Premedicaţia imediată care precedă intervenţia cu cel mult o oră şi se administrează de obicei sub formă injectabilă (la copii şi sub formă de aplicare rectală). Această premedicaţie constituie de multe ori chiar începutul anesteziei. Ea se compune din droguri tranchilizante, antihistaminice, neuroleptice, în asociaţie de multe ori cu analgetice opiacee, avînd nu numai rol sedativ ci constituind chiar un fond de analgezie pentru combinaţiile anestezice care vor urma. Scheme uzuale de premedicaţie imediată sînt următoarele: Mialgin (100 mg)+Hidroxizin (100 mg); Droperidol (5 mg)+Fentanyl (0,05 mg); Diazepam 10 mg; Droperidol (5 mg); Hidromorfon (2 mg)+Atropină (0,5 mg); Hidromorfon (2 mg)+Scopolamină (0,25 mg); Levomepromazină (12,5 mg)+Mialgin (50 mg); Pentiobarbital (20—25 mg/kg) la copil i.m. sau Ketamin (8—10 mg/kg) i.m. Premedicaţia face parte practic din tehnica anestezică, aşa că trebuie aleasă în concordanţă cu aceasta, evitîndu-se incompatibilităţile cum ar fi de ex. neurolepticele cu anestezicele volatile. Se vor evita unele droguri cu efect cert antianalgetic ca Romerganul care este încă destul de larg utilizat. Premedicaţia poate să aibă un caracter superficial sau poate să constituie o adevărată anestezie de bază. Drogurile şi dozele utilizate permit orice variantă. Premedicaţia imediată nu este bine să fie executată la patul bolnavului ci în vecinătatea blocului operator în apropierea personalului cu calificarea specială. Premedicația pentru anestezia locală sau regională nu va fi niciodată prea profundă, și se vor evita de preferință analgeticele opiacee din cauza efectului lor depresor respirator.

l) *Tehnicile de anestezie generală*

— *Anestezii generale de scurtă durată cu monoanestezic.*

Se vor utiliza exclusiv anestezice cu efecte analgetice certe: Ketamina și eventual Propanidid din cele solubile; Halotan, Metoxifluran, Enfluran, Isofluran din cele volatile. Acestea două din urmă avînd o dinamică foarte rapidă se pretează excepțional pentru acest tip de anestezie. Se evită în monoanestezie anestezicele hipnotice care nu pot fi utilizate decît în asociație cu un analgetic opiaceu în premedicație sau administrat i.v. cîteva minute înainte de inducție. De ex. Petidină (Mialgin) (100 mg)+Atropină (0,6 mg) urmat la 20 min. de inducție și anestezie cu Tiopental, Pentazocină (Fortral) 30—60 mg, i.v. urmat de Diazepam (10—30 mg) sau Flunitrazepam (Rohypnol) (1—1,5 mg). Monoanestezia de scurtă durată are un domeniu larg de indicații, mai ales pentru mici intervenții ambulatorii, în policlinică sau spital.

Monoanestezia de lungă durată în schimb are un domeniu de indicații extrem de redus la acele condiții în care lipsa absolută de mijloace tehnice, chiar și a celor manuale de protezare respiratorie, implică execuția anesteziilor fără suplimentare de relaxant. Se utilizează anestezice puternice ca *eterul dietilic* în sisteme cu vaporizatoare „draw over". Teoretic se pretează pentru astfel de anestezii și *Metoxifluranul* și *Isofluranul* ambele putînd realiza o relaxare acceptabilă.

— *Tehnici de anestezie generală de lungă durată.*

Monoanesteziile nu sînt utilizate în acest domeniu și, plecîndu-se de la ideea că efectul depresor, mai ales miocardic este prea puternic la nivele anestezice necesare obținerii relaxării musculare.

Tehnicile de anestezie combinate pot fi plasate după cum urmează:

— *Anestezii pe pivot de anestezic volatil.* Le-am denumit așa pentru a marca faptul că anestezicul volatil constituie de fapt suportul anesteziei, celelalte elemente fiind auxiliare, ajutînd inducția sau completînd relaxarea. Toate anestezicele volatile în uz se pretează pentru realizarea unor astfel de tehnici: premedicația este banală și cuprinde de obicei un analgetic opiaceu asociat unui tranchilizant și suplimentat cu un anticolinergic. De ex. Petidina (100 mg)+Hidroxizină (100 mg)+Atropină (0,5 mg) pentru adulți între 50 și 80 kg. Dozele adecvate pentru copii: Petidina 2 mg/kg; Prometazina 1 mg/kg; Atropina 0,1 mg/10 kg. La adulți inducția și intubația se execută de obicei sub anestezie i.v. Se utilizează hipnotice barbiturice (Tiopental) sau Propanidid urmat la cîteva secunde de administrarea unui relaxant depolarizant (Succinilcolina). Dacă se face „protecție" pentru evitarea fasciculațiilor provocate de Succinilcolină, relaxantul competitiv se va administra înaintea barbituricului. Doza de relaxant competitiv va fi în acest caz de 3 mg Tubocurarină; 10 mg Gallamină; 2 mg Alcuroniu; 1 mg Pancuroniu, Vecuroniu sau Pipecuroniu. La copii inducţia se face inhalator cu un anestezic cu dinamică rapidă (Ciclopropan, Halotan, Enfluran, Isofluran). Se poate recurge şi la inducţia cu anestezice solubile pe cale intramusculară (Tiopental 20 mg/kg, Ketamină 10 mg/kg) sau pe cale rectală (Tiopental 30 mg/kg).

Intubaţia traheei se execută la adulţi sub relaxarea conferită de succinilcolină; la copii, după executarea inducţiei, sub protecţia hipnozei sau anesteziei, se poate monta perfuzia pe care se administrează Succinilcolina 1,5 mg/kg. La copiii mici aceasta poate fi injectată şi i.m. în doză de 2 mg/kg.

După executarea intubaţiei şi conectarea la sistemul respirator se începe inducţia propriu-zisă cu anestezic inhalator. Se utilizează debite de gaze proaspete de peste 5 l/min. şi concentraţii relativ mari de anestezic volatil: eter dietilic 5—15% cu creştere progresivă a concentraţiei; Halotan 1—2%; Metoxifluran 1%; aceste concentraţii se menţin timp de cîteva minute (3—10) în funcţie de anestezic. Apoi concentraţia se stabileşte la nivelul de 1,5—2 MAC. Debitul de gaze proaspete trebuie să conţină cel puţin 50% N_2O pentru a evita concentraţiile toxice de oxigen. Se pot utiliza oricare din sistemele respiratorii descrise. Analgezia se suplimentează imediat după inducţie cu un opiaceu: Petidina 30—50 mg sau Fentanyl 0,1—0,3 mg. Relaxarea se induce cu un relaxant competitiv în doză adecvată. Respiraţia va fi asistată sau controlată manual sau mecanic. Analgeticul şi relaxantul se suplimentează după nevoi. La sfîrşitul intervenţiei se suprimă aportul de anestezic volatil, se scoate din circuit varul sodat, după terminarea suturii cutanate se decurarizează, la nevoie se antagonizează analgeticul opiaceu, cu Nalorfina 0,5—1 mg sau se „secvenţializează" cu Pentazocina pentru a asigura o analgezie suficientă în postoperator.

Anestezii combinate bazate pe asocierea de droguri solubile:

— *Anestezia relaxantă* (CECILGRAY): preanestezie cu Hydromorfon+Scopolamină, inducţie ca la anestezia pivot (barbituric+succinilcolină), după intubaţie se administrează o doză apneizantă de Tubocurarină 30—40 mg, se dă N_2O în concentraţie de 66—75%, analgezia se suplimentează cu Petidina 30—50 mg, repetată la nevoie. Respiraţia este controlată. La sfîrşitul anesteziei — decurarizare.

Hipnoanalgezia; inducţie ca la precedenta, după intubaţie Fentanyl 10—20 mg/kg, relaxant după nevoie, respiraţie controlată cu N_2O 60%, suplimentare de Fentanyl (în doză de aprox. 10 µg/kg/oră) şi relaxant după nevoie, decurarizare, antagonizare a analgeticului sau secvenţializare cu Pentazocină. Alte asociaţii utilizate: Diazepam+Fentanyl, Flunitrazepam+Fentanyl, Midazolam sau Etomidate+Alfentanyl, Diprivan+Alfentanyl etc.

— *Ataranalgezia* (trancanalgezia). Termenul a descris înainte o formă de neuroleptanalgezie utilizînd Levomepromazina. Azi se descriu tehnici care utilizează unul din drogurile benzodiazepinice. Una din aceste tehnici utilizează asociaţia Diazepam+Ketamină: după o premedicaţie cu Diazepam 0,2—0,3 mg/kg+Droperidol 2,5—5 mg şi Hidroxizină 50—100 mg se induce anestezia cu Diazepam în doze repetate de 2,5 mg pînă la sedare profundă, se instalează o perfuzie de Ketamină cu 1/1 000 cu o viteză de 5—8 ml/min. pînă ce s-au scurs 1—1,5 mg/kg, se continuă cu Diazepam pînă ce se obține somn, apoi rapid 20—30 ml Ketamină înainte de incizie. Bolnavul respiră spontan. Dacă este nevoie de intubație se dă relaxant, depolarizant sau competitiv și atunci se recurge la respirație controlată. Perfuzia de Ketamină debitează 0,25—0,5 mg/ min. Se dă N_2O. La sfîrșitul anesteziei numai decurarizare. Se pot utiliza și alte combinații de ex. Flunitrazepam+Pentazocină sau Midazolam+Alfentanyl.

— *Neuroleptanalgezia* utilizează asociația neuroleptic+analgetic. Cel mai des se utilizează azi Droperidolul+Fentanyl. Premedicația cu Droperidol 5 mg+Fentanyl 0,05 mg. Inducție în bolus sau în perfuzie de 250 ml Dextroză 5% sau NaCl 0,9%: Droperidol 0,3 mg/kg+Fentanyl 15—20 mg/kg+relaxant competitiv (Pancuroniu, Alcuroniu, Vecuroniu, Pipecuroniu) în doză adecvată pentru intubație sau Succinilcolină 1 mg/kg; intubație N_2O/O_2 66%; respirație controlată; suplimentare după nevoi de Fentanyl (10 µg/kg/oră) și relaxant. La sfîrșitul anesteziei decurarizare, antagonizarea analgeticului sau „secvențializare".

— *Anestezia analgetică* sau anestezia pe pivot analgetic se poate realiza cu Morfina dar cel mai bine cu Fentanyl sau derivate similare. Inducția se face cu doze mari 1,5—2,5 mg/kg Morfină sau 40—80 µg/kg Fentanyl; intubația sub Succinilcolină, Pancuroniu sau similar; respirație controlată cu 50% N_2O; relaxant după nevoie; la sfîrșitul anesteziei decurarizare, antagonizare analgetic sau „secventializare"; cel mai des bolnavul rămîne pe respirator pînă la dispariția efectelor drogurilor injectate.

— *Hipnoanalgezia acupuncturală* (hipnoanalgezia prin hiperstimulare electroacupuncturală) reprezintă o tehnică de anestezie generală în care: somnul și amnezia sînt asigurate de o premedicație corespunzătoare: Hidromorfon+Scopolamină sau Ketamină, asociată unei inducții cu Diazepam i.v. 0,3 mg/kg; intubație sub relaxant competitiv (de ex. 1 mg/kg Pancuroniu, Vecuroniu sau Pipecuroniu). Acțiunea de lungă durată a relaxantului este folosită pentru a se asigura posibilitatea unei hiperstimulări de mare intensitate pe acele de acupunctură. Punctarea se face înainte de administrarea premedicației și a inducției. Se punctează două perechi de puncte periferice (Ig_4+P_6) pentru operațiile toracice și $S_{36}+SP_6$ pentru cele abdominale. Acestea sînt stimulate electric cu două frecvențe deosebite (4—6 Hz și 100—120 Hz) pînă la limita suportabilității; se punctează în plus cu 2 ace extremitățile plăgii operatorii stimulîndu-se cu frecvența de 100—120 Hz și intensitate maximă, se execută premedicația și după 20 min. inducția și intubația; se crește acum intensitatea stimulării la valori corespunzătoare unei tensiuni de 30—70 V cu care se menține anestezia cît este nevoie. Respirația este controlată cu un amestec de N_2O 50—66% cu aer+O_2. Se suplimentează după nevoie relaxant în doze mici în așa fel încît reacția motorie la stimularea electrică să fie suprimată; trezirea necesită numai decurarizare la nevoie.

— *Anestezia acupuncturală vigilă*: se poate realiza la bolnavi selecționați, pentru operații care nu necesită relaxare musculară; se obține punctînd 2—3 perechi de puncte și stimulînd cu două frecvențe fie separat pe fiecare pereche, fie cu trenuri de frecvențe alternative pe toate perechile. Se suplimentează i.v. mici doze de Ketamină

(10—20 mg) şi Diazepam 5—10 mg. Se punctează apoi şi două puncte în extremităţile plăgii care se stimulează cu o frecvenţă de 100—120 Hz obţinîndu-se o anestezie tegumentară în zona inciziei.

m) *Tehnici de anestezie regională*

Introducere. Generalităţi.

Anestezia regională (AR) grupează tehnicile anestezice ce realizează blocarea reversibilă a recepţiei sau transmisiei stimulilor nociceptivi prin fibrele nervoase, folosind în acest scop substanţele analgetice anestezice locale (AAL).

Anestezia de contact şi cea prin infiltraţie presupun blocarea terminaţiei libere implicate în etapa de recepţie a stimulului nociv. Celelalte tipuri de AR produc blocarea transmisiei potenţialului de acţiune la diverse nivele — nerv, plex, trunchi, rădăcina spinală etc., de unde şi denumirile de anestezii de conducere. AR furnizează condiţii optime desfăşurării actului chirurgical: analgezie, relaxare musculară şi blocaj vegetativ, toate de calitate excelentă şi de multe ori net superioare celor obţinute cu diverse alte droguri. La acestea se asociază în mod obişnuit o bună stabilitate cardiovasculară şi respiratorie şi evitarea riscului compromiterii libertăţii căilor respiratorii la bolnavii cu stomac plin. Toate aceste calităţi asigură în anumite situaţii superioritatea AR faţă de anestezia generală sub aspectul securităţii bolnavului şi al condiţiilor desfăşurării actului chirurgical (urgenţă cu risc de stomac plin, insuficienţă respiratorie cronică, intervenţii la femeia gravidă etc.). Inconvenientul principal al tehnicilor de AR constă în rata destul de mare de insucces chiar şi în condiţiile în care anestezia este efectuată de o persoană cu multă experienţă; spre deosebire de AG care are o rată de succes de 100%. Scăderea la minim a incidenţei insucceselor este dependentă desigur de experienţa şi îndemînarea anestezistului. De aici rezervele mari şi nejustificate din partea acelora care nu au exersat suficient aceste tehnici şi nu vor să se „compromită" în faţa colegilor şi bolnavilor. Tehnicile de AR consumă mult mai mult timp pentru inducţie, comparativ cu inducţia anesteziei generale. Deşi acest lucru este pe deplin justificat în situaţia cînd securitatea bolnavului este mai bine asigurată, în majoritatea situaţiilor factorul timp consumat reprezintă un impediment obiectiv ce afectează ritmul desfăşurării activităţii chirurgicale. Acest impediment poate fi depăşit prin efectuarea inducţiei AR în sala de preanestezie alăturată sălii de operaţie. În acest fel se evită şi dificultăţile legate de execuţia precipitată a anesteziei, sub privirile impacientate şi pline de reproş ale echipei chirurgicale care aşteaptă să înceapă intervenţia. Realizarea mai multor tehnici de AR presupune realizarea de parestezii indispensabile pentru reperarea trunchiurilor nervoase şi deci plasarea corectă a soluţiei de anestezic. Acestea pot fi dificil de tolerat în special de bolnavii insuficient pregătiţi şi neavertizaţi. Practicarea AR expune bolnavii şi la o serie de accidente specifice: traumatisme ale nervilor, lezarea pleurei sau vaselor sangvine, toxicitatea sistemică a AAL etc. Buna cunoaştere a anatomiei regiunii în care se va aplica AR precum şi a farmacologiei anestezicului utilizat sînt dezideratc indispensabile pentru scăderea incidenţei complicaţiilor. AR nu oferă bolnavilor amnezie sau hipnoză iar bolnavul rareori doreşte să fie conştient în timpul intervenţiei. Acest impediment poate fi depăşit prin utilizarea unei premedicaţii mai puternice sau prin administrarea unor droguri amnestice în timpul intervenţiei. Pentru a profita la maximum de avantajele AR şi pentru a-i minimaliza inconvenientele este indispensabil să se respecte o serie de reguli generale, cu excepţia intervenţiilor de urgenţă este obligatoriu de efectuat vizita preanestezică cu cel puţin 24 de ore înaintea intervenţiei. În cadrul acesteia se va proceda aşa cum s-a arătat în capitolul respectiv dar se va insista în mod amănunţit asupra zonei în care se va practica AR respectivă, apreciindu-se oportunitatea aplicării tehnicii alese, stabilindu-se şi dozele necesare şi tipul de anestezie de utilizat. Bolnavul va fi informat de toate manevrele care se vor face şi i se va cere accepţiunea. Efectuarea unei premedicaţii adecvate este un element important în asigurarea succesului tehnicii. Se vor prefera droguri puţin depresoare ale funcţiilor vitale mai ales cele din familia benzodiazepinelor (ex. Diazepam 0,2 mg/kg); acestea vor asigura şi profilaxia accidentelor toxice sistemice. Se mai pot folosi şi derivatele morfinice; Morfina 10—20 mg, Morfină+Diazepam, Droperidol 5 mg i.m., sau alte tranchilizante sau chiar neuroleptice în dozaj adecvat, în funcţie de obişnuinţă şi cunoştinţele anestezistului şi de necesităţile de cooperare cu bolnavul în cursul intervenţiei. Utilizarea de rutină a vagoliticelor este proscrisă de majoritatea autorilor moderni (MURPHY, 1983) datorită inconfortului pe care-l realizează prin uscarea mucoaselor. Atropina va fi la dispoziţie şi se va utiliza numai în caz de bradicardie. Inducţia anesteziei se efectuează de preferinţă în camera de preanestezie respectînd toate măsurile obligatorii de asepsie şi de asigurare a securităţii bolnavului (vezi capitolul general despre AAL). Introducerea acelor pentru executarea procedeului de AR va fi precedată de realizarea unui buton de anestezie intradermică. AAL utilizat va fi ales cu mare discernămînt: la eficacitate egală se va alege produsul cel mai puţin toxic, se va folosi concentraţia şi doza cea mai mică posibilă, se va respecta timpul de latenţă specific fiecărui AAL şi fiecărei tehnici de AR — în sala de operaţie vor exista la dispoziţie întotdeauna pregătite: aparatul de anestezie, drogurile şi echipamentul necesar pentru corectarea unui bloc deficitar cu o variantă de anestezie generală care să asigure atît condiţiile necesare actului chirurgical cît şi securitatea şi controlul bolnavului —, nu este permisă începerea actului chirurgical în condiţiile unei anestezii incomplete. Există prejudecata că un bolnav sub AR necesită mai puţină supraveghere în timpul operaţiei în comparaţie cu AG. Acest lucru este eronat, întrucît orice bolnav, indiferent de tipul de anestezie, trebuie să beneficieze de o urmărire atentă a parametrilor funcţiilor vitale. Pe lîngă elementele de rutină ce ţin de bolnav şi tipul intervenţiei, conduita operatorie în cazul AR prezintă cîteva particularităţi: în eventualitatea, foarte frecventă, că bolnavul este treaz, se va menţine contactul verbal şi se va asigura confortul părţilor corpului care nu sînt blocate. În eventualitatea că bolnavul doarme după o premedicaţie puternică este necesar să se prevină eventuale mişcări reflexe sau spontane ce pot interfera cu desfăşurarea actului chirurgical. Pe parcursul intervenţiei poate apărea necesitatea sedării bolnavului, lucru ce se poate obține cel mai bine prin administrarea i.v. a unor mici doze de Diazepam (2—5 mg) sau N_2O pe mască (50—75%). Utilizarea barbituricelor cu acțiune ultrascurtă (Tiopental) trebuie privită cu multe rezerve din cauza potențialului mare de depresiune respiratorie și cardiacă, amplificat de necesitatea unor administrări frecvente. În perioada postoperatorie AR prezintă avantajul menținerii în mod optim atunci cînd se folosesc tehnici continue. În general evoluția postoperatorie imediată a bolnavilor operați sub AR este mai bună în comparație cu cei operați sub AG. Echipamentul necesar efectuării tehnicilor de AR cuprinde: — ace adecvate în lungime dar mai ales în grosime: pentru blocajele periferice acele nu vor fi foarte subțiri (18—22 G), pentru infiltrațiile intradermice ace de 22—24 G pentru anesteziile spinale subarahnoidiene ace speciale 22—26 G, iar pentru cele peridurale ace mai groase 16—18 G cu bizouri speciale. Seringile folosite nu vor avea altă destinație decît pentru tehnicile de AL. La blocajele de nervi periferici se poate folosi „acul stimulator“ conectat la o sursă de curent de joasă frecvență care permite localizarea precisă și certă a structurilor nervoase pentru injectarea corectă a anestezicului.

i. — *Anestezia de contact*

Unele AAL acționează cînd sînt aplicate în concentrație adecvată la nivelul mucoaselor sau al tegumentelor. Ele pot fi aplicate sub mai multe forme: — lichide cu aplicare directă sau instilare; — forma lichidă cu vehicul gazos (spray, aerosoli), — forma de gel. Substanțele AAL pot fi aplicate în diverse locuri: — căile aeriene superioare (cocaina 2—4%, lidocaina 2—4% 2—5 ml, lidocaina 10% 2 apăsări de spray); — cavitățile nazale; — sacul conjunctival; — uretră; — perineu și vagin; — anus. Anestezia se instalează în cîteva minute și durează 30 min. pentru Lidocaină și Prilocaină și 60 min. pentru Cocaină și Tetracaină. Avînd în vedere vascularizația abundentă a mucoaselor resorbția AAL este foarte rapidă și impune reducerea semnificativă a dozelor maxime pentru evitarea accidentelor toxice sistemice.

Anestezia pentru laringoscopie și intubație traheală.

Oricare din tehnicile de intubație traheală necesită o bună anestezie topică a glotei. În cazurile în care este necesară intubația pe bolnav treaz anestezia topică va cuprinde toată cavitatea bucală și faringele și se realizează prin gargară cu soluție de anestezic local; în cazul intubației pe cale nazală se va face instilația narinei prin care se va trece cu sonda, anestezia glotei se face prin instilație cu seringa laringiană sau prin pulverizare sub vedere prin laringoscop.

ii. — *Anestezia prin infiltrație*

Anestezia prin infiltrație extravasculară se realizează prin injectarea AAL direct la nivelul cîmpului operator în țesutul intradermic și subcutan. Administrat în acest fel AAL ajunge rapid la nivelul terminațiilor nervoase cutanate de toate tipurile pe care le blochează în funcție de farmacologia lor specifică. Infiltrația dermică precedă pe cea subcutană; prima se execută cu ace subțiri, cea de a doua cu ace mai groase. Țesuturile mai profunde se infiltrează în funcție de necesitățile actului chirurgical pas cu pas. Acest tip de anestezie a fost introdus de SCHLEICH și RECLUS încă din 1892; tehnica cu anestezic diluat și disecție hidraulică a țesuturilor a fost introdusă de VIȘNEVSCHI în 1903. Substanțele AAL utilizate au durate diferite de acțiune: Procaina are acțiune scurtă (1 oră), Lidocaina, Prilocaina și Mepivacaina au acțiune medie (2—3 ore). Bupivacaina și Etidocaina au durate de acțiune lungi (4—6 ore). Asocierea adrenalinei sau a Ornitinvasopresinei (POR 8) prelungește acțiunea și realizează și o hemostază capilară foarte utilă. Concentrațiile de adrenalină utilizate sînt de 1/200 000. Pentru evitarea accidentelor se recomandă utilizarea concentrațiilor minime eficace iar injectarea să evite introducerea intravasculară a substanței (aspirație frecventă). Anestezia se produce rapid la majoritatea substanțelor injectate cu excepția Procainei care are o latență de cîteva minute. În stomatologie acest tip de anestezic este larg utilizat, folosindu-se soluții speciale preparate în acest scop; acestea au o concentrație puțin mai crescută și conțin adrenalină în concentrație mai mare (1/80 000), doza administrată este în schimb minimală 1—2 ml.

iii. — *Anestezia regională intravenoasă* (ARIV)

Aceasta a fost inițial descrisă de BIER în 1908 dar a fost repede ignorată din cauza numeroaselor accidente la care dădea naștere datorită lipsei de asepsie și toxicității AAL. ARIV a fost reactualizată de către HOLMES în 1963 fiind considerată în prezent o tehnică neinvazivă, puțin periculoasă, simplă și cu o rată de succes foarte mare. Datorită simplității tehnicii ea este practicată și de nespecialiști ignorîndu-se de multe ori problemele legate de toxicitatea sistemică a AAL și măsurile de asigurare a securității bolnavului. În acest context și acest tip de AR poate produce accidente grave care angajează responsabilitatea medico-legală. O variantă a acestei tehnici este anestezia intraosoasă la care injectarea anestezicului se face, în loc de venă, în spongioasa unui os lung din regiunea care va fi operată. De aici substanța este resorbită lent și umple patul venos de unde difuzează în țesuturile asupra cărora acționează.

Indicații: Intervenții elective sau de urgență efectuate asupra extremităților, mai ales mînă și antebraț. Mici intervenții efectuate asupra labei piciorului și regiunii maleolare, la acest din urmă nivel dificultatea găsirii unei vene adecvate favorizează efectuarea anesteziei pe cale intraosoasă, rezorbția rapidă și nevoile unui volum crescut de AAL crește pericolul unui accident sistemic.

Contraindicații: copii sub 3 ani, arterioscleroză, arterite, flebite, tromboze, limfadenite, obezitate (garoul riscă să fie ineficient permițînd pătrunderea în circulație a unei mari cantități de AAL), fracturi deschise sau plăgi contuze, infecții locale, reacții anafilactoide la AAL.

Tehnica: — Instalarea unui cateter periferic endovenos (Braunula, Vygonule, Intracath etc.); — exsanguinarea extremității obținută prin gravitație și/sau banda Esmarch; — la utilizarea tehnicii intraosoase puncția osului ales la nivelul epifizei sub anestezie prin infiltrație tegumentară și periostică; — instalarea unui garou deasupra nivelului zonei de anesteziat, de obicei la baza membrului unde artera poate fi comprimată pe plan osos. Garoul va fi pneumatic iar presiunea utilizată va trebui să depășească cu cel puțin 100 mm Hg presiunea arterială a bolnavului; — Injectarea AAL se va face lent cel mult 1 ml/sec. pentru a se evita creșterea presiunii venoase locale sau intraosoase peste nivelul presiunii din garou și trecerea AAL în circulația sistemică. — Instalarea unui al doilea garou în aval de primul, imediat după instalarea anesteziei pentru a evita durerea provocată de garoul aplicat în zona neanesteziată. Anestezia chirurgicală se instalează în următoarele 10 min. Durata anesteziei este limitată de prezența garoului. Inițial s-a recomandat menținerea garoului numai 30 min. În prezent sînt citate cazuri cu menținere a garoului mai mult de 120 min. fără menționarea unor tulburări metabolice, vasculare sau histologice importante (THORN-ALQUIST, 1971). Indiferent dacă intervenția durează mai puțin, garoul nu va fi ridicat mai devreme de 20 min. după injectare. Bolnavii ambulatori pot părăsi spitalul la 2 ore de la ridicarea garoului.

AAL folosite sînt redate în tabelul 16.5. Se remarcă tendința de a se folosi concentrații cît mai reduse și volume cît mai mari pentru a evita anestezia „cu pete" sau parțial incompletă. Lidocaina 0,5% în doză de 3 mg/kg este considerată produsul de elecție în țara noastră. Prilocaina și Clorprocaina reprezintă alternative. Reinjectările de substanță sînt posibile prin cateterul lăsat „in situ".

Mecanismul de acțiune: anestezia se obține prin difuzarea retrogradă a AAL din venă în patul capilar sau din os, în venă și în patul capilar. Punctul principal de atac sînt filetele nervoase periferice dar anestezicul difuzează și în vasele care irigă trunchiurile nervoase.

iv. — *Blocajele de nervi periferici*

Aceste procedee de AR produc inhibiția conducerii nervoase la nivelul trunchiurilor nervoase periferice (blocaj nedepolarizant al conducerii influxului nervos). Blocajele de nervi periferici pot fi arbitrar împărțite în blocajele majore și minore.

Blocajele minore grupează tehnicile ce realizează blocurile la nivelul unui singur nerv (ex. radial, ulnar etc.). Blocajele majore cuprind toate procedeele în care sînt blocați 2 sau mai mulți nervi distincți.

O mare parte din blocajele de nervi periferici se practică în ORL, oftalmologie, chirurgie maxilo-facială, chirurgia extremităților, chirurgia ginecologică, obstetrică, fiind efectuate de chirurgi. Expunerea acestor tehnici specifice depășește cadrul capitolului de față. Vom reda numai acele tehnici care au o utilizare mai largă:

— *Anestezia pentru operații pe degete:* fiecare deget este inervat de 2 perechi de nervi situați palmar și dorsal. Cu un ac foarte fin (22—25 G) se face un buton la baza degetului dorsal. Prin acest buton se introduc 2—4 ml de anestezic de fiecare parte a degetului, atît palmar cît și dorsal, între os și tegument și 1 ml între buton și os. Soluțiile nu vor conține adrenalină. Anestezia este completă numai după mai multe minute în funcție de anestezicul utilizat.

— *Blocajul de nerv median* (Fig. 16.31.): se practică un buton de anestezie intradermic între marginea externă a tendonului bicepsului și epitrohlee la 1 cm înaintea arterei brahiale profunde la plica cotului; se introduce acul orientat în sus; se administrează 5 ml Lidocaină 1%.

— *Blocajul de nerv radial:* printr-un buton intradermic se injectează AAL la 1 cm în afara tendonului bicepsului la plica cotului; acul este orientat în sus spre fața anteroexternă a epicondilului; se administrează 10 ml soluție anestezică.

— **Blocajul nervului cubital:** se administrează 2—4 ml soluție anestezică la 2—3 cm. Înaintea punctului unde se palpează nervul pe fața posterioară a epitrohleii.

— **Blocajul nervului sciatic** (fig. 16.32): la nivelul fesei se poate realiza anestezia marelui și micului sciatic. Bolnavul este așezat

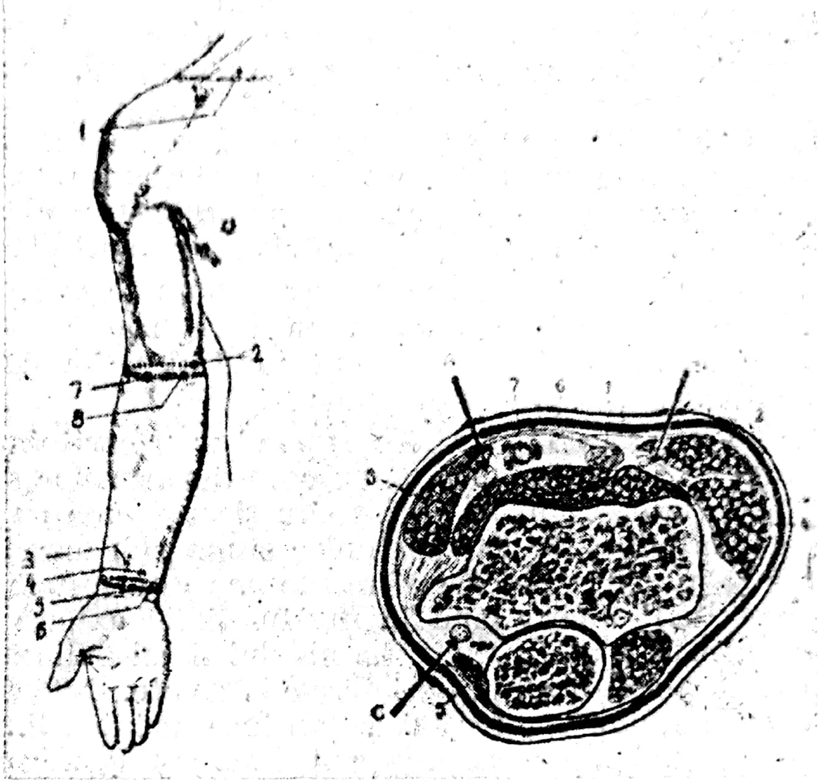

1
a
2
7
8
3
4
5
6
7
6
1
2
3
5
C

Fig. 16.31. — Blocajul nervului median.

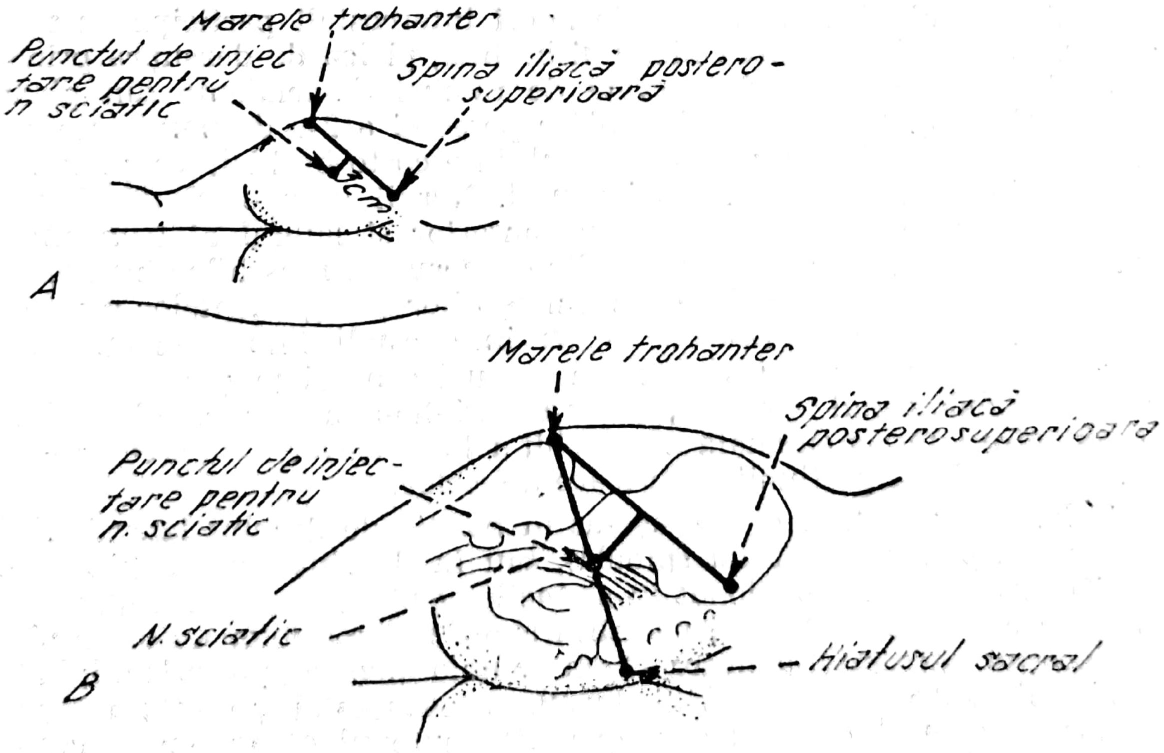

Marele trohanter
Punctul de injectare pentru n. sciatic
Spina iliacă postero-superioară
3cm
A
Marele trohanter
Spina iliacă posterosuperioară
Punctul de injectare pentru n. sciatic
N. sciatic
Hiatusul sacral
B

Fig. 16.32. — Blocajul nervului sciatic.

în decubit lateral pe partea sănătoasă. Coapsa de partea bolnavă este flectată încît să formeze cu trunchiul un unghi de 135°; axa femurului va trece prin spina iliacă posterosuperioară. Se iau ca repere spina iliacă postero-superioară și marginea superioară a marelui trohanter; la mijlocul liniei ce unește aceste 2 repere se ridică o perpendiculară de 3 cm (spre porțiunea inferioară a fesei) la acest nivel se introduce acul perpendicular pe tegumente 5—6 cm (printr-un buton anestezic intradermic) pînă în momentul în care se obțin parestezii. Se administrează 10—15 ml soluție anestezică (Lidocaina 1%).

La nivelul coapsei se efectuează blocajul marelui sciatic. Bolnavul este poziționat în decubit ventral; injectarea se face la nivelul mijlocului feței posterioare a coapsei, 2 cm sub pliul fesier, la o adîncime de 3—4 cm obținîndu-se parestezii, se administrează 5 ml Lidocaină 1%.

— *Blocajul nervilor intercostali:* reprezintă o tehnică de AR extrem de eficientă în realizarea analgeziei postoperatorii la nivelul toracelui și al abdomenului superior ca și în controlul durerii acute în caz de fractură costală.

— *Noțiuni de anatomie:* Nervii intercostali (1—12) reprezintă ramurile primare anterioare ale nervilor spinali respectivi (T_{1-12}). Nervii intercostali se găsesc situați împreună cu artera și vena intercostală într-un spațiu triunghiular situat sub marginea inferioară a coastelor și mărginit de coastă, membrana intercostală posterioară și mușchiul intercostal intern pînă la nivelul liniei axilare anterioare unde vin în contact direct cu pleura. La nivelul liniei axilare medii, din nervii intercostali pornesc ramurile laterale cutanate. Datorită acestei dispoziții, blocarea nervilor intercostali se va face înaintea liniei axilare medii. Nervii intercostali inervează mușchii intercostali, mușchii peretelui abdominal, tegumentele peretelui anterior și lateral al trunchiului și tegumentele peretelui abdominal. Perechea 1 de nervi intercostali participă cu toate prelungirile sale la formarea plexului brahial, pielea de deasupra primului spațiu intercostal fiind inervată de ramuri descendente din plexul cervical (C_3—C_4). Prelungirea laterală a perechii a 2-a de nervi intercostali traversează axila și devine nervul intercosto-brahial, ce inervează tegumentele pe fața mediană a brațului. Nervii intercostali 2—7 inervează mușchii intercostali și peretele anterior și lateral al trunchiului. Nervii intercostali 6—11 asigură pe lîngă inervația mușchilor intercostali și a tegumentelor toracice și pe cea a mușchilor și tegumentelor peretelui abdominal. Perechea a 12-a de nervi intercostali împreună cu prima pereche de nervi lombari furnizează ramuri senzoriale pentru peretele toracic și abdomenul anterior, pleura parietală și peritoneul parietal. O prelungire laterală cutanată a perechii a 12-a traversează creasta iliacă și inervează pielea porțiunii superioare a feselor.

Tehnică: Bolnavul este așezat în poziție de decubit lateral (similară cu cea pentru anestezia spinală), sau în decubit ventral (dacă este posibil). Brațul va fi poziționat în abducție și plasat pe lîngă cap, pentru a asigura o rotație a scapulei necesară abordului coastelor 4—6. Se identifică spațiul intercostal la aprox. 8 cm de linia mediană posterioară; buton intradermic între indexul și mediusul anestezistului pe coasta situată inferior de spațiul reperat; se deplasează butonul cu tegument cranial pînă la marginea superioară a coastei; în această poziție se introduce un ac de 4—5 cm lungime prin buton pînă se ajunge la nivelul coastei unde este util să se infiltreze periostul cu 0,5 ml anestezic, prin ridicarea degetelor tegumentele revenind în poziţia iniţială vor deplasa locul de puncţie caudal; prin înclinarea acului se va avansa pe lîngă marginea inferioară a coastei, prin muşchiul intercostal încă 3 mm, recomandînd bolnavului să oprească momentan respiraţia, după control prin aspiraţie se injectează 2—4 ml soluţie anestezică. Utilizîndu-se după MOORE 4 ml Bupivacaină adiţionată cu Adrenalină şi efectuînd blocajul la cel puţin 3 spaţii se poate asigura o analgezie suficientă pe durata a 6 ore. Alte anestezice conferă durate de acţiune în relaţie directă cu proprietăţile lor farmacodinamice. Blocajul nervilor intercostali expune la următoarele complicaţii: pneumotorax, hemopneumotorax, accidente toxice sau prin supradozare.

v. — *Anestezia de plex brahial*

A fost efectuată prima dată la sfîrşitul secolului trecut de către HALSTED, MATAS şi CRILE care au injectat plexul brahial la vedere; în 1912 KUHLENKAMPF descrie tehnica supraclaviculară, iar în 1922 LABAT descrie abordul pe cale axilară. În 1970 WINNIE descrie tehnica interscalenică, iar în 1973 RAJ descrie tehnica intraclaviculară. Perfecţionată pe parcursul timpului anestezia pe plex brahial reprezintă în prezent o tehnică de AR utilă în intervenţiile chirurgicale practicate la nivelul mîinii, antebraţului şi braţului.

Anatomie. Plexul brahial este format de ramurile anterioare primare ale nervilor spinali. C_{5-8} şi D_1, care emerg de la nivelul spaţiilor intervertebrale respectiv şi parcurg regiunea paravertebrală situîndu-se între muşchii scalen anterior şi mijlociu (fig. 16.33). Rădăcinile ce pornesc de la nivelul C_5, C_6 se unesc şi formează trunchiul superior; cele ce pornesc din C_7 se continuă ca trunchi mijlociu iar cele de la nivelul C_8 şi T_1 se unesc formînd trunchiul inferior. Cele trei trunchiuri se divid în spatele claviculei în ramuri posterioare şi anterioare care formează

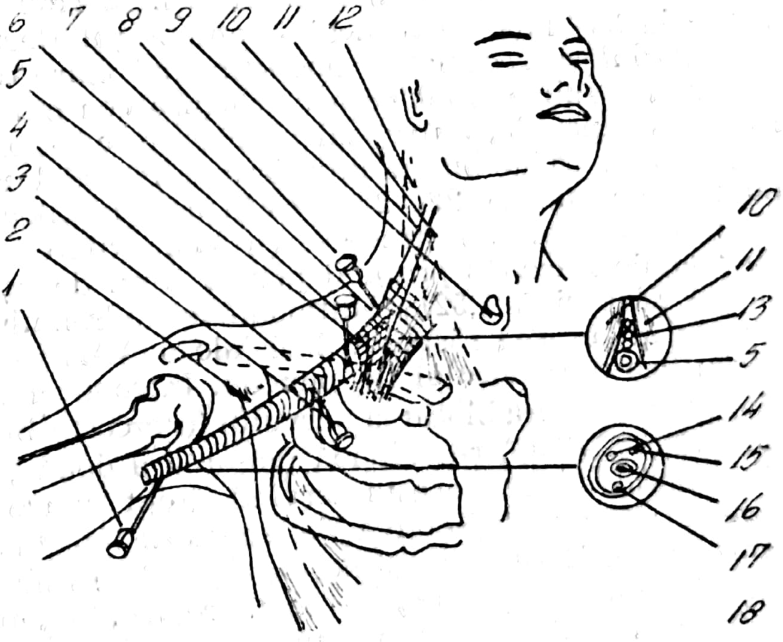


Fig. 16.33. — Blocajele de plex brahial (scheme).

ulterior nervii median, radial și cubital. Mușchiul scalen anterior se inseră pe tuberculii anteriori ai apofizelor transverse ale vertebrelor C_{3-6} și pe tuberculul scalenic de pe marginea internă a primei coaste, situîndu-se anterior plexului, despărțit de acesta în porțiunea sa inferioară de artera subclavie. Mușchiul scalen mijlociu se inseră pe tuberculii posterior ai apofizelor transverse ale ultimelor 6 vertebre cervicale și pe suprafața superioară a primei coaste în spatele șanțului făcut de artera subclaviculară. Cei 2 mușchi sînt acoperiți de o prelungire a fasciei paravertebrale care se pliază și formează o teacă ce înconjură trunchiurile plexului și artera subclaviculară, prelungindu-se pînă în axilă. De la nivelul axilei unde poartă denumirea de teaca axilară se continuă pînă la nivelul treimii medii și distale a brațului. Plexul brahial se găsește așadar situat într-un spațiu delimitat de această teacă fibroasă ce pornește de la nivelul vertebrelor cervicale și ajunge pînă în axilă. Acest spațiu poate fi abordat la diverse nivele pentru efectuarea blocajului rădăcinilor plexului brahial.

— *Tehnica axilară:* la nivelul axilei nervii ce formează plexul brahial împreună cu artera axilară sînt dispuși în teaca neuromusculară respectivă. Nervul median și nervul musculo-cutanat sînt anteriori sau laterali (deasupra și dincolo de arteră); nervul cubital este situat inferior față de arteră iar nervul radial este postero-lateral și în spatele arterei. Administrarea a AAL în teaca axilară va produce blocarea nervilor respectivi. Abordul axilar este preferat pentru intervenții la nivelul antebrațului și mîinii (fig. 16.34).

Tehnică: bolnavul poziționat în decubit dorsal cu brațul în abducție la 90° față de trunchi și antebrațul flectat la 90° pe braț. Dacă este posibil se recomandă abducția mai mare de 90° și plasarea palmei bolnavului sub occiput ceea ce asigură cea mai bună expunere a axilei. În această poziție, după toaletă și asepsie se palpează artera axilară cît mai sus în axilă buton intradermic la locul reperat; introducere prin buton — a unui ac 22—22 G cu bizou scurt deasupra și în imediata proximitate a arterei; la traversarea tecii axilare se percepe un declic; acul nu trebuie introdus profund pentru a nu depăși teaca; se introduc 25—30 ml Lidocaină 1,52% adiționată cu adrenalină 5 mcg/ml (1/200 000). Pentru asigurarea răspîndirii distale a AAL se recomandă plasarea unui garou deasupra locului de puncție. Introducerea a 1—2 ml anestezic în afara tecii asigură blocarea nervului intercosto-brahial. O variantă a acestei tehnici (REDING) recomandă plasarea a două ace unul deasupra și altul dedesubtul arterei, acesta servind drept martor; scurgerea de lichid în timpul și după injectarea de anestezic atestă prezența acelor în interiorul tecii. Dacă în locul acelor de oțel se introduc canule de plastic (de ex. braunule, vygonule) se poate realiza o tehnică continuă prin reinjectare la nevoie printr-un tub prelungitor. Incidentul cel mai frecvent constă în puncția accidentală a arterei.

— *Tehnica intraclaviculară* (RAJ): acul de puncție este introdus la 2 cm sub mijlocul marginii inferioare a claviculei și avansat ușor în direcție laterală pînă la apariția paresteziei. Autorul recomandă folosirea unui neurostimulator conectat la acul de puncție pentru a facilita localizarea plexului. Abordînd plexul mai proximal această tehnică asigură blocarea constantă a nervului musculo-cutan. Se folosesc 20 ml Lidocaină 1,5—2%.

— *Tehnica supraclaviculară* (KUHLENKAMPF): tehnica a fost ameliorată de PATRICK, McINTOSH și MUSHIN. Bolnavul în poziție șezîndă sau decubit dorsal cu capul rotat spre partea contro-laterală și brațele relaxate pe lîngă corp; buton intradermic la 1 cm deasupra marginii superioare a claviculei; se introduce lent acul cu direcția în jos, medial și dorsal pînă la apariția de parestezii; injectarea a 20 ml Lidocaină 1,5—2% cu adrenalină. Prezintă aceleași avantaje ca și tehnica precedentă. Incident posibil: puncția domului pleural.

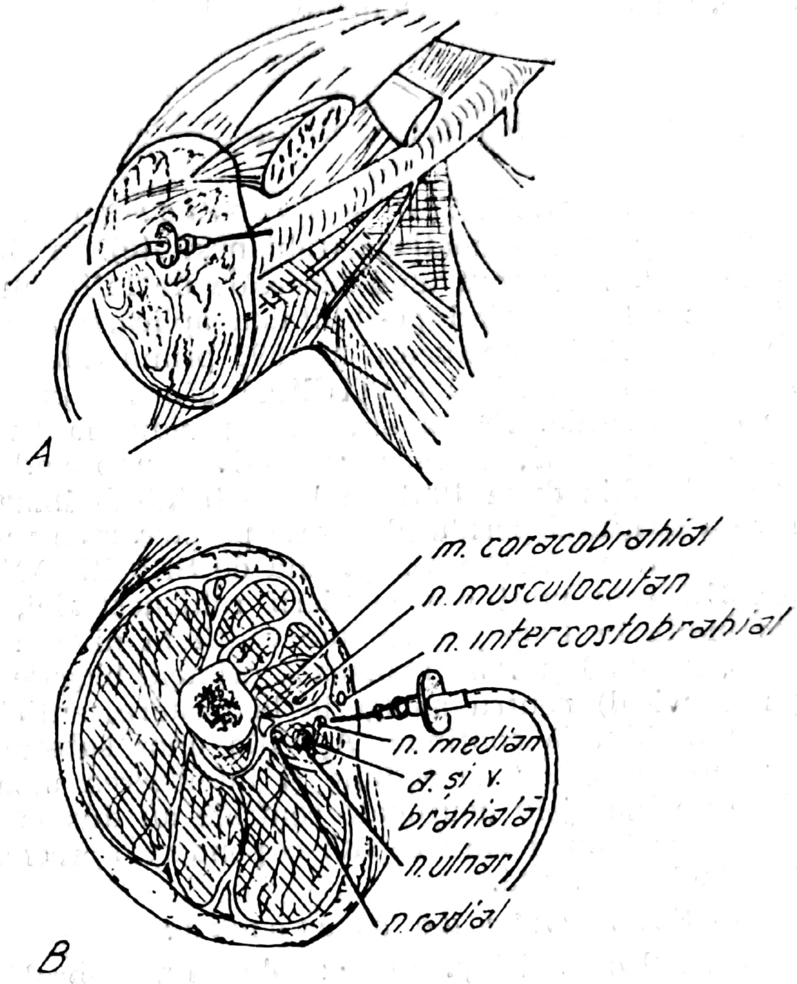


Fig. 16.34. — Anestezia axilară.

— *Tehnica perivasculară subclavie:* reprezintă o variantă de abord supraclavicular propusă de WINNIE (1975) în scopul evitării riscului de pneumotorax. Bolnavul poziționat în decubit dorsal cu capul rotat spre partea controlaterală și brațele relaxate pe lîngă corp; se palpează marginea exterioară a mușchiului sternocleidomastoidian și se coboară de-a lungul acestuia pînă cînd degetul scapă într-o depresiune în extremitatea căreia se poate palpa artera subclavie; buton intradermic; puncția avînd ca punct de reper artera subclavie; acul va trebui să pătrundă în teaca perivasculară cît mai aproape de arteră; injectarea a 20 ml sol. Lidocaină 1,5—2% cu Adrenalină.

— *Tehnica interscalenică* (WINNIE, 1964): presupune injectarea AAL proximal la nivelul rădăcinilor plexului brahial. Bolnavul poziţionat ca în varianta anterioară; se repereazǎ marginea externă a muşchiului sternocleidomastoidian; se coboară de-a lungul acestuia pînă la nivelul cartilajului cricoid; buton intradermic, puncţie perpendiculară pe tegumente; se trece prin toate planurile ajungîndu-se fie la o rădăcină a plexului fie la nivelul unei apofize transversale vertebrale; injectare de 20—30 ml Lidocaină 1—2%.

n) *Blocajele neuronale centrale*

— *Generalităţi — Istoric:* anestezia spinală poate fi: peridurală şi subarahnoidiană (rahianestezie). În 1885 CORNING realizează accidental, în timpul unei încercări de infiltraţie locală prima „anestezie“ spinală sugerînd posibilitatea aplicării acestui tip de anestezie în chirurgie. BIER efectuează în 1898 prima rahianestezie folosind Cocaina. În 1901 SICCARD şi CATHELIN practică primele anestezii peridurale pe cale sacrată. Prima anestezie peridurală lombară este efectuată de PAGES în 1921, tehnica respectivă cunoscînd o răspîndire ceva mai largă de abia după 1921 cînd DOGLIOTTI imaginează metoda de reperare a spaţiului peridural bazată pe pierderea rezistenţei. În ţara noastră prima rahianestezie este aplicată de SEVEREANU în 1899. THOMA IONESCU este unul din pionierii rahianesteziei, introducînd rahianestezia înaltă în 1909 pentru intervenţii la nivel toracic şi cervical. ABUREL, în 1930 şi 1931 realizează primele blocaje regionale continue (bloc paracervical) pentru analgezie la naştere, anticipînd tehnicile de anestezie peridurală continuă. Apariţia unor substanţe AAL noi, elucidarea mecanismului lor de acţiune şi înţelegerea modificărilor fiziologice induse de blocajele neuronale centrale au dus la o dezvoltare importantă a acestor tehnici care capătă o pondere apreciabilă în activitatea anesteziologică curentă.

— *Elemente de anatomie:*

Cadrul osos şi ligamentar: coloana vertebrală este formată din 7 vertebre cervicale, 12 vertebre toracice, 5 vertebre lombare şi 5 vertebre sacrate+4—5 vertebre coccigiene, acestea din urmă fiind fuzionate între ele. Coloana vertebrală prezintă mai multe curburi fiziologice. Curburile sagitale (antero-posterioare sînt cele mai constante şi au o importanţă deosebită în difuziunea prin gravitaţie a AAL în Lcr. Acestea sînt lordoza lombară şi cifoza toracică. În poziţie de decubit dorsal vertebra L_3 marchează punctul cel mai înalt iar vertebra L_5 punctul cel mai decliv (fig. 16.35 a şi fig. 16.35 b).

Direcţia apofizelor spinoase determină poziţia în care se introduce acul pentru efectuarea anesteziei spinale. Apofizele spinoase ale vertebrelor L_2—L_5 sînt în mod practic orizontale fiind repede constante pentru vertebrele corespunzătoare. Linia care uneşte crestele iliace trece nivelul vertebrei L_4 sau a spaţiului L_4—L_5, permiţînd identificarea vertebrelor respective cu un grad maxim de certitudine. Cu excepţia apofizelor spinoase ale vertebrelor T_1 şi T_2 care sînt orizontale, toate celelalte apofize spinoase au o direcție caudală, mai pronunțată în zona toracică medie. Linia orizontală care unește partea inferioară a scapulelor în poziția cu brațele pe lîngă corp trece în mod obișnuit la nivelul vertebrei T_7. Vertebrele sînt unite între ele prin ligamentele intervertebrale comune anterioare și posterioare, care nu interesează în mod direct anestezistul. Mai interesante din punct de vedere al efectuării

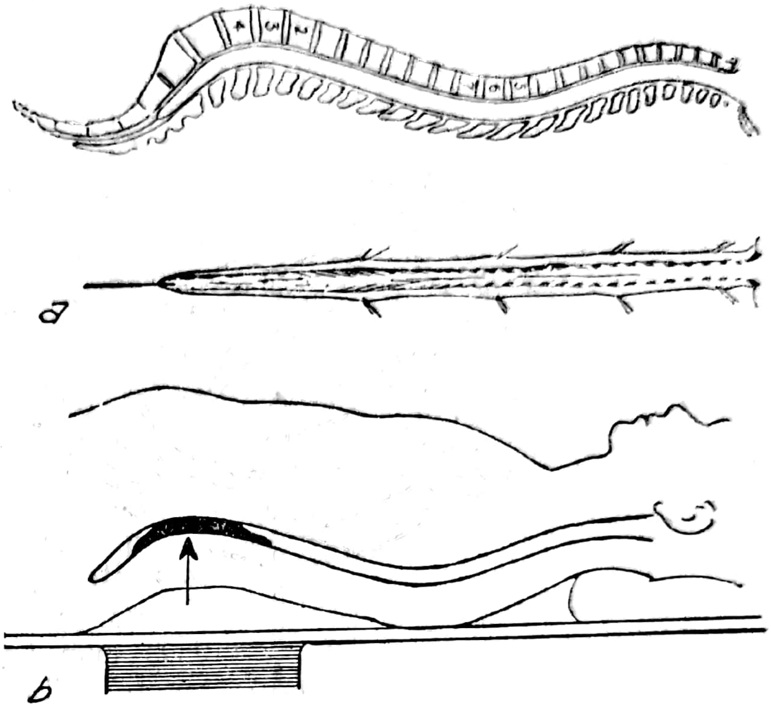


Fig. 16.35 a și b. — Coloana vertebrală (cifoze, lordoze, vertebra L_5).

unei anestezii spinale sînt ligamentele care leagă apofizele spinoase și cele care interesează canalul vertebral. Acul de puncție spinală traversează succesiv următoarele formațiuni (fig. 16.36):

- — pielea și țesutul subcutanat;
- — *ligamentele supra și subspinoase*, frecvent calcificate și obligînd la abordul lateral;
- — *ligamentul interspinos*, foarte fin;
- — *ligamentul galben* care unește între ele lamele vertebrale, gros și elastic, oferă o rezistență net perceptibilă. Vertebrele au în centrul lor canalul vertebral de formă triunghiulară care are următorul conținut:
- — *dura mater*, o membrană fibroasă puternică formată din fibre longitudinale, în prelungirea durei mater craniene, formează o teacă tubulară atașată cranial marginilor lui „foramen magnum“ și terminîndu-se caudal sub vertebra S_2 unde constituie fundul de sac dural care conține coada de cal. Sub acest nivel se prelungește în jurul lui „filum terminale“ și se confundă ulterior cu periostul coccigian. Prelungiri ale durei înconjură fiecare pereche de rădăcini nervoase pînă la nivelul găurilor de conjugare. Înainte și lateral dura este fixată la canalul rahidian. Nu are atașament posterior. Dura este separată de peretele osos al canalului rahidian de ligamentul galben și de spațiul extradural sau peridural. Acesta se întinde pe toată lungimea

coloanei vertebrale de la baza craniului pînă la hiatusul sacrat. Nu comunică cu cavitatea craniană. Anterior este delimitat de corpurile vertebrale, spațiile intervertebrale și ligamentul intervertebral comun posterior. Lateral spațiul este mărginit de pediculii vertebrali și găurile intervertebrale. În acest fel comunică cu spațiul paravertebral și ia contact cu sinusul pleural. Pe această cale o parte din AAL difuzează prin găurile de conjugare la bolnavii vîrstnici și la cei cu afecțiuni reumatismale. Această difuziune este limitată. Posterior spațiul peridural este delimitat de ligamentele galbene. El are o capacitate de 50—90 ml conținînd țesut adipos, plexuri venoase avalvulare, arterele măduvei, limfatice și trunchiurile nervilor rahidieni formate din unirea rădăcinilor;

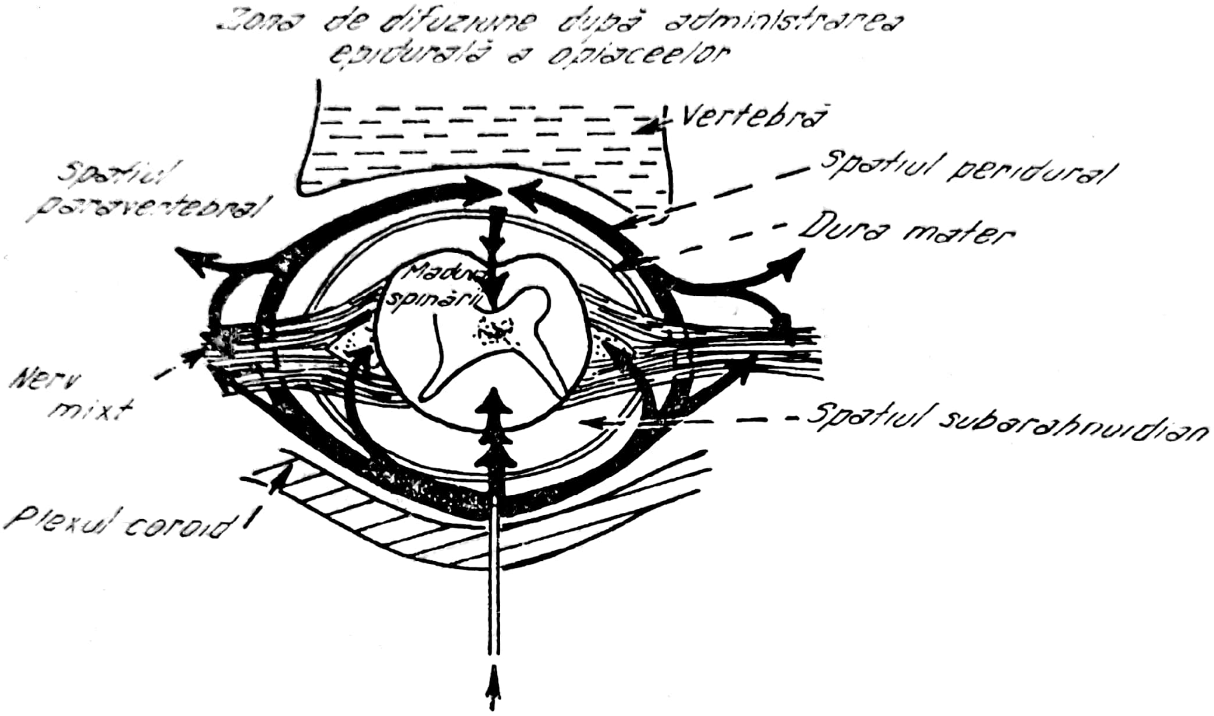


Fig. 16.36. — Secțiune în canalul vertebral.

- — *arahnoida* este o teacă subțire transparentă formată din mai multe straturi de celule leptomeningeale; este separată de dura printr-un spațiu virtual *SPAȚIUL SUBDURAL*;
- — *pia mater* este o membrană subțire ce înconjură măduva asigurîndu-i vascularizația. Ea are prelungiri fibroase laterale, ligamentul denticular ce se proiectează în spațiul subarahnoidian unde se atașează într-o serie de puncte de dura și de prima pereche de nervi lombari; se termină la nivelul lui „filum terminale" unde fuzionează cu prelungirea durei și se fixează pe coccis. Spațiul situat între arahnoidă și pia mater este *SPAȚIUL SUBARAHNOIDIAN* care conține lichidul cefalo-rahidian;
- — *măduva*: este o prelungire a SNC care ocupă cele două treimi superioare ale canalului rahidian. Se extinde de la nivelul marginii superioare a atlasului pînă la nivelul marginii superioare vertebrei L_2. Cranial se continuă cu „medulla oblongata" sau bulbul, iar caudal se

termină în conul medular din apexul căruia pornește „filum terminale“. În viața fetală lungimea măduvei corespunde cu lungimea canalului vertebral; ulterior acesta crește mai rapid așa încît la adult măduva nu depășește niciodată caudal nivelul vertebral L_2. Măduva este împărțită în segmente de către cele 31 de perechi de nervi rahidieni: 8 perechi cervicale, 12 perechi toracice; 5 perechi lombare, 5 perechi sacrate și o pereche coccigiană. Nervii rahidieni cervicali ies prin găurile de conjugare practic orizontali. Ceilalți nervi rahidieni sînt din ce în ce mai înclinați, înclinarea maximă fiind la nivelul perechii S_5 care ia naștere la nivelul vertebrei L_1 și emerge în partea inferioară a sacrului. Sub conul terminal rădăcinile formează coada de cal și sînt din ce în ce mai mobile pe măsură ce coboară. Corespondența între numărul apofizei spinoase și nervii rahidieni este stabilită de regula CHIPPAULT: cervical, rădăcina nervoasă = Nr. apofizei + 1; toracic superior (T_1—T_6) = Nr. apofizei + 2; toracic inferior (T_6—T_{10}) = Nr. apofizei + 3; sub T_{11} = ultimele 3 perechi lombare; sub T_{12} = perechile sacrate;

● — *nervii rahidieni*: sînt formați din 2 rădăcini: rădăcina anterioară eferentă și rădăcina posterioară mai mare conține fibrele ce transmit impulsele aferente (tact, durere, temperatură, propriocepție, aferente viscerale). Cele două rădăcini, acoperite de meningele spinale (pia, arahnoida și dura) traversează spațiul extradural și se unesc la nivelul găurii de conjugare formînd nervii micști rahidieni care se divid apoi în ramurile primare anterioare și posterioare.

● — *sistemul nervos vegetativ* (fig. 16.37)

Fibrele simpatice preganglionare iau naștere la nivelul T_1—T_3, anestezia spinală realizează deci și blocaj vegetativ preganglionar. Fibrele care transmit sensibilitatea viscerală urmează traiectul nervilor simpatici. Fibrele parasimpatice: nervul vag inervează toracele și majoritatea viscerelor abdominale. Nu este afectat de anesteziile spinale. Parasimpaticul sacrat ia naștere la nivelul S_1—S_4, fibrele sale urmînd traiectul nervilor sacrați responsabili de reflexele de inhibiție a sfincterelor, de erecție, de micțiune și de defecație. Cunoașterea intimă a distribuției fibrelor nervoase motorii, senzoriale și vegetative este extrem de importantă pentru efectuarea unei anestezii spinale și pentru interpretarea efectelor și complicațiilor sale. Suprafața tegumentară inervată de un singur nerv spinal se numește dermatom. Cu excepția feței, inervată de trigemen, tot restul suprafeței cutanate este împărțită în dermatoame în secvența de la C_2 la S_5 (fig. 16.38). La fel ca tegumentele, mușchii scheletici sînt inervați de nervii spinali segmentari. LAST (1978) a simplificat inervația complexă a mușchilor scheletici ai extremităților, definind nivelul medular al mișcărilor în articulații.

● — *vascularizația*: arterele medulare iau naștere din arterele intercostale, lombare și sacrate. Urmează traiectul nervilor rahidieni, apoi ale rădăcinilor anterioare și posterioare, ulterior distribuindu-se în pia mater. Venele sînt drenate de plexurile voluminoase situate în spațiul peridural, în partea sa anterioară și postero-laterală. Această poziție explică riscul puncției venoase cînd abordul nu este strict median. Venele sînt avalvulare constituind un sistem de legătură între venele pelviene și venele cerebrale. Orice obstacol toracic sau abdominal determină o creștere a turgescenței venelor peridurale și o creștere a presiunii lor.

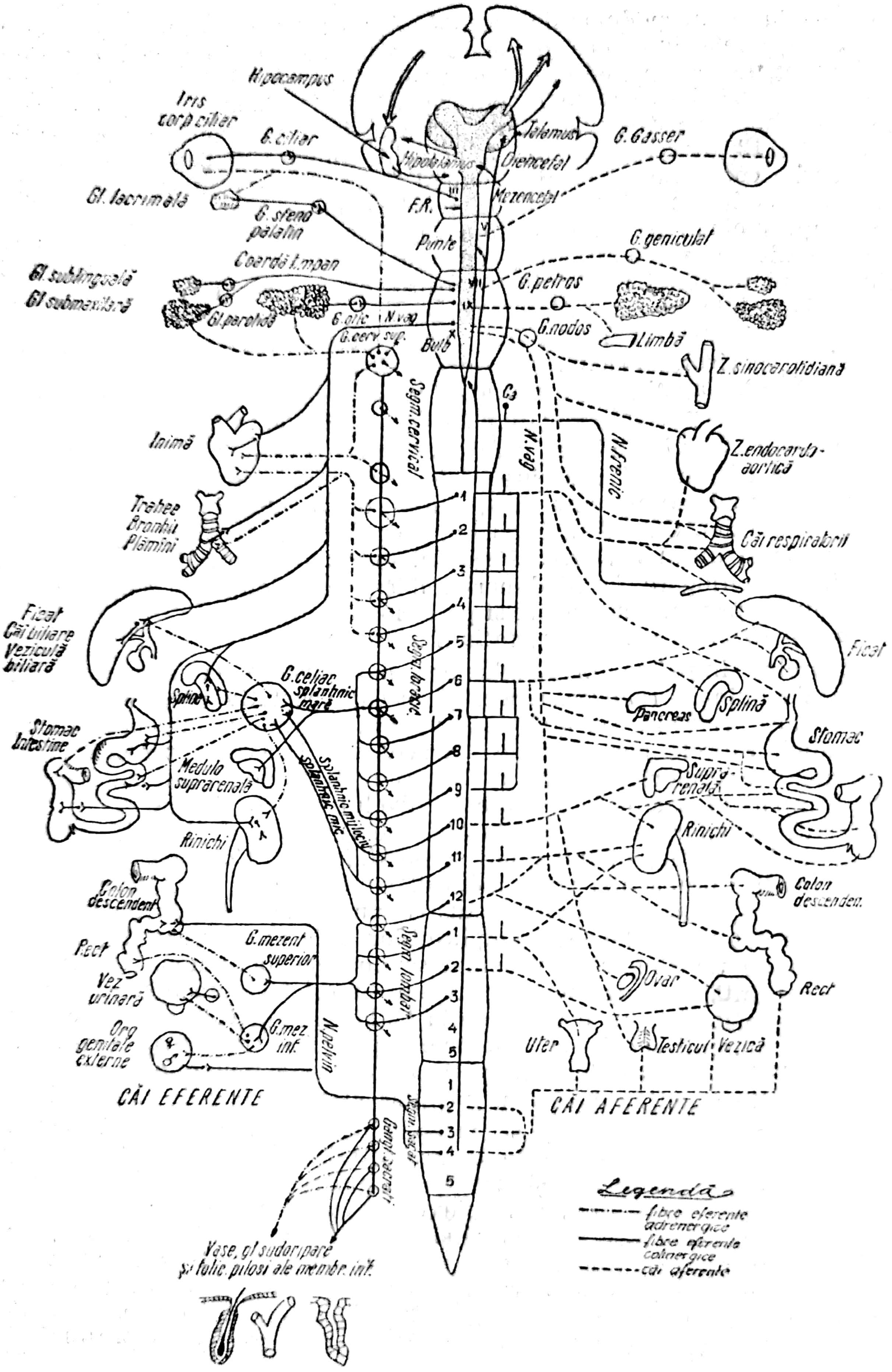

Hipocampus
Iris
corp ciliar
G. ciliar
Talamus
Hipotalamus
Diencefal
G. Gasser
Gl. lacrimală
F.R.
Mezencefal
III
G. sfeno palatin
Punte
V
G. geniculat
Coardă timpan
Gl. sublinguală
Gl. submaxilară
VII
G. petros
IX
Gl. parotidă
G. otic
N. vag
X
G. cerv. sup.
Bulb
G. nodos
Limbă
Z. sinocarotidiană
Segm. cervical
C3
N. vag
N. frenic
Inimă
Z. endocardo-aortică
Trahee
Bronhii
Plămîni
Căi respiratorii
Ficat
Căi biliare
Veziculă biliară
Segm. toracic
Ficat
G. celiac
splanhnic mare
Splină
Pancreas
Splină
Stomac
Intestine
Stomac
Medulo suprarenală
Suprarenală
splanhnic mijlociu
splanhnic mic
Rinichi
Rinichi
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Colon descendent
Colon descendent
Rect
G. mezent. superior
Segm. lombar
1
2
3
4
5
Vez. urinară
Ovar
Rect
G. mez. inf.
N. pelvin
Org. genitale externe
Uter
Testicul
Vezică
CĂI EFERENTE
CĂI AFERENTE
Segm. sacrat
Gangl. sacrați
1
2
3
4
5
Vase, gl. sudoripare și folic. piloși ale membr. inf.
Legendă
fibre eferente adrenergice
fibre eferente colinergice
căi aferente

Fig. 16.37. — Sistemul nervos vegetativ medular (după Goodman-Gilman).

• — *lichidul cefalo-rahidian*

Spaţiul subarahnoidian medular conţine 25—35 ml de lichid cefalo-rahidian (Lcr). Acesta este secretat de plexurile coroide ale ventriculilor laterali (1—2). După ce trece în ventriculul 3 şi apoi prin apeductul Sylvius în ventriculul 4, iese prin găurile Luschka şi Magendie pentru a ajunge în spaţiul subarahnoidian. Lcr circulă de sus în jos. Lcr reprezintă o porţiune închisă a spaţiului extracelular; este secretat cu un ritm de aprox. 1 500 ml/24 h, deci este primenit de 2—3 ori pe zi. Densitatea sa este de 1 010±0,003 la 37°, fiind dependentă de temperatură şi de concentraţia de Na^+, Cl^- şi CO_2. O soluţie cu densitate > de 1 022 la 37° este considerată ca fiind hiperbară; soluţiile cu 1 022>D>998 sînt considerate izobare iar cele cu D<998 hipobare. Presiunea Lcr variază între 75—200 mm H_2O în decubit dorsal; ea creşte în ortostatism, la creşteri ale presiunii venoase centrale (tuse, insuficienţă cardiacă) şi la femeia gravidă.

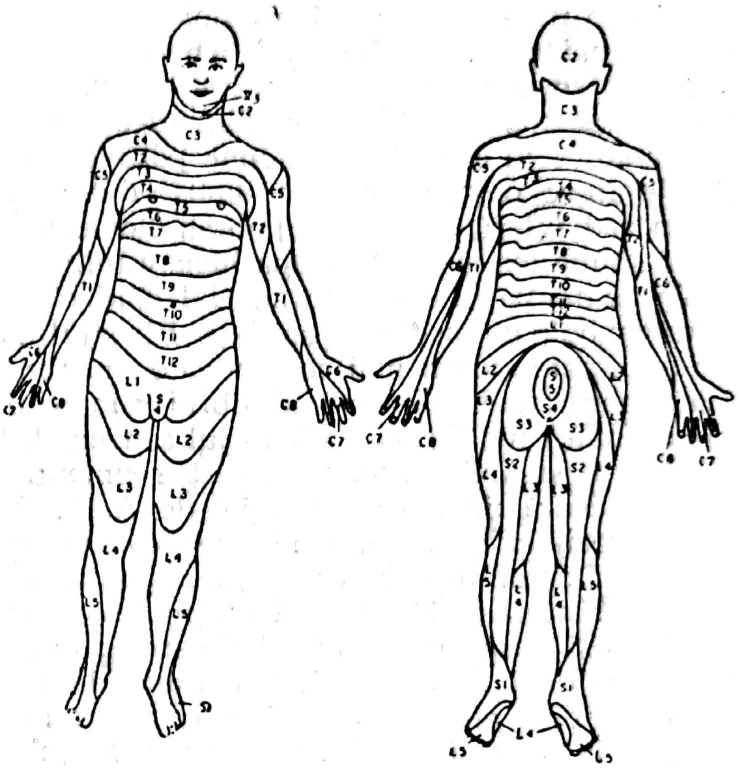


Fig. 16.38. — Dermatoamele.

— *Fiziologia blocajului neuronal central*

Blocajul diferenţial al fibrelor neuronale. Rapiditatea şi intensitatea blocajului fibrelor nervoase este dependentă de structura şi funcţia lor (vezi farmacologia AAL). Secvenţa în care se instalează blocajul este B, A-delta şi C, A-beta, A-alfa, A-alfa şi A-gamma. Revenirea se produce în sens invers, şi deci activitatea simpatică poate reveni înaintea sensibilităţii. În rahianestezie AAL este administrat în spaţiul subarahnoidian în contact direct cu măduva şi rădăcinile nervoase imediate după emergenţa lor din aceasta. În acest fel se realizează o anestezie completă în zona de sub nivelul puncţiei, similară cu o secţiune medulară la acest nivel (anestezie radiculară). Anestezia peridurală se efectuează prin administrarea AAL în spațiul peridural. Rădăcinile nervoase sînt blocate la emergența lor din sacul dural, realizîndu-se o anestezie selectivă care interesează numai teritoriul dependent de rădăcinile impregnate de AAL (anestezie tronculară).

În ambele forme de anestezie spinală se pare că există și o migrare a AAL la nivelul măduvei avînd un rol secundar în realizarea blocajului. Blocajul simpatic preganglionar, determinanta majoră a răspunsului fiziologic în anestezia subarahnoidiană se extinde în general cu 2 segmente mai sus decît blocajul senzorial. Totuși în unele cazuri, blocajul simpatic se poate extinde cu 5—7 segmente mai sus amplificînd în mod neașteptat modificările hemodinamice. Fibrele simpatice preganglionare fac sinapsa în lanțul ganglionar paravertebral simpatic cu mai mult de 20 de fibre postganglionare distribuite periferic amplu, produs la blocarea radiculară a fibrelor preganglionare. În anestezia peridurală unele fibre simpatice aferente scapă blocajului, așa încît funcția sistemului simpatic poate fi prezentă, în special cînd răspunsul reflex este înalt ca în situația bolnavilor tineri anxioși. Blocajul simpatic este mai intens cînd sînt utilizate soluții mai concentrate sau conținînd Adrenalină. În anestezia subarahnoidiană blocajul fibrelor motorii somatice este cu două segmente mai caudal față de blocajul senzorial. În anestezia peridurală decalajul este și mai mare, pînă la 5 segmente caudal, fiind dependentă în mare măsură de natura soluției de AAL. Apariția blocajului diferențial în anestezia subarahnoidiană este explicată prin scăderea concentrației de AAL în Lcr pe măsură ce crește distanța de la locul administrării și prin susceptibilitatea diferită a fibrelor nervoase de a fi blocate. Cantitatea de AAL și vasoconstrictor administrate în anestezia peridurală sînt mult mai mari decît în anestezia subarahnoidiană, ceea ce determină absorbția lor în sîngele circulant la nivel ce poate determina efecte farmacologice proprii în special cardiovasculare. Blocajul senzorial mai înalt decît D_3 nu produce efecte hemodinamice mai mari. Nivelul blocajului simpatic poate fi determinat prin nivelul la care este pierdută abilitatea de a discrimina modificările de temperatură induse, folosindu-se un tampon cu eter. Acest fenomen se bazează pe faptul că fibrele ce transmit sensibilitatea termică sînt numai cu puțin mai groase decît cele simpatice. Testul este util și pentru aprecierea duratei și extinderii blocajului simpatic în perioada postoperatorie imediată. Blocajul simpatic persistă mai mult timp decît blocajul motor și senzorial expunînd bolnavul la riscul unor complicații hemodinamice în special determinate de schimbarea poziției (hipotensiune posturală).

- — *Consecințele fiziologice ale blocajului neuronal central*
- *Modificări cardiovasculare*

Circulația arterială. Blocajul simpatic produce o vasodilatație arteriorală, mai importantă la nivelul tegumentelor decît la nivelul mușchilor scheletici sau al circulației splanhnice, limitată de tonusul vascular intrinsec. Receptorii adrenergici alfa și beta rămîn liberi și deci sensibili la stimulări umorale sau farmacologice. Ca răspuns la hipotensiunea indusă, organismul reacționează prin intermediul receptorilor sino-carotidieni și aortici, determinînd o vasoconstricție compensatorie în teritoriile ce nu sînt blocate, acest fenomen este cu atît mai eficient cu cît vasele bolnavului sînt în mai bună stare. Ultimele fibre simpatice pornind de la nivelul L_3, un bloc sub acest nivel nu are efect vascular.

Circulația capilară. Scăderea rezistenței arteriolare duce la creșterea globală a fluxului sanguin capilar atestată de creșterea diferenței arterio-venoase în O_2. Acest fenomen asigură în principiu o perfuzie excelentă la nivelul organelor interesate, dar poate fi limitat de scăderea excesivă a presiunii arteriale și de creșterea celei venoase. Cînd reacția simpatică la hipotensiune acționează asupra circulației splanhnice, ca atunci cînd anestezia rahidiană nu este suficient de înaltă (sub D_5), vasoconstricția splanhnică care apare, duce la acumularea sîngelui în circulația capilară a acestui teritoriu realizînd o diminuare acută a volumului de sînge circulant cu hipotensiune extremă.

Circulația venoasă. Venodilatația indusă de simpaticoliză nu este limitată de tonusul intrinsec, așa încît capacitatea sistemului venos poate crește semnificativ în teritoriul blocat, determinînd o scădere acută a presarcinii. În aceste condiții ameliorarea întoarcerii venoase se poate realiza ușor prin „drenaj postural", ridicarea picioarelor sau poziție Trendelenburg.

Acțiunea pe debit cardiac. Vasodilatația arteriolară determină scăderea rezistenței totale periferice (postsarcină) așa încît debitul cardiac poate fi normal sau chiar crescut. Menținerea debitului cardiac este condiționată de conservarea unui flux sangvin coronarian și a unei întoarceri venoase (presarcini) adecvate. Întoarcerea venoasă deficitară determină scăderea presiunii și volumului de umplere a ventriculului producînd și bradicardie prin intermediul baroreceptorilor situați în atriul drept și la nivelul marilor trunchiuri venoase. Acest reflex (Bainbridge) predomină asupra reflexului tahicardizant de la nivelul sinusului carotidian. Bradicardia apare în general în situația cînd TA scade cu mai mult de 25% din valoarea inițială. Practic scăderea TA cu mai puțin de 25% din valoarea inițială este considerată ca fiziologică. Drenajul postural și umplerea vasculară moderată corectează de cele mai multe ori aceste modificări hemodinamice. În caz contrar se apelează la drogurile vasoconstrictoare de tip alfa și beta stimulante (Efedrina, Effortil⁺). Incriminarea nervilor cardioacceleratori în geneza bradicardiei este foarte rară deoarece presupune realizarea unui bloc foarte înalt. Deși aceste modificări sînt în principiu similare în anestezia subarahnoidiană și cea peridurală, există în mod practic diferențe, datorită atît particularităților realizării blocajului cît și prezenței și reabsorbției sistemice a Adrenalinei în anestezia peridurală. Astfel hipotensiunea produsă de anestezia peridurală cu Adrenalina este asociată cu o creștere a debitului cardiac secundară efectului inotrop pozitiv al Adrenalinei. Vasodilatația și scăderea rezistenței totale periferice este mai mare în anestezia peridurală decît în anestezia subarahnoidiană datorită efectului beta-stimulant periferic al Adrenalinei. Combinarea creșterii debitului cardiac cu vasodilatația periferică determină o hiperperfuzie periferică în timpul anesteziei peridurale. Creșterea debitului cardiac în anestezia peridurală cu Adrenalina determină și creșterea consumului de oxigen miocardic, în timp ce fluxul sanguin coronarian poate fi diminuat prin scăderea presiunii medii aortice. Aceste diferențe între anestezia rahidiană și peridurală semnifică faptul că ele sînt două tehnici diferite, fiecare cu avantajele și dezavantajele sale.

- *Modificări respiratorii*

Perturbările respiratorii sînt în general minime sau absente în blocajele joase. Paralizia mușchilor respiratori abdominali și paralizia mușchilor intercostali nu produc modificări respiratorii semnificative la bolnavul în repaus, în poziție de decubit dorsal, activitatea diafragmului fiind suficientă. Blocajul nervilor frenici (C$_3$) este excepțional, necesitînd o concentrație mare de AAL la acest nivel. Poziția defectuoasă, decubit lateral, Trendelenburg excesiv, sau obezitatea sînt factori asociați ce pot determina tulburări de ventilație în situația unui blocaj spinal mediu sau înalt. Oprirea respirației de cauză centrală este întotdeauna consecința modificărilor hemodinamice care determină hipoperfuzie și ischemie bulbară și acțiunii directe a AAL la acest nivel. Reversibilitatea este imediată odată ce hipotensiunea a fost corectată.

- *Modificări digestive*

Blocarea fibrelor simpatice splanhnice (T$_5$—T$_{12}$) eliberează complet inervația parasimpatică digestivă. Se produce o creștere a peristaltismului intestinal, o relaxare a sfincterelor și o creștere a secrețiilor digestive. Grețurile și vărsăturile posibile apar fie prin tracțiuni intempestive pe viscere (reflex vagal) fie prin hipoxie cerebrală secundară modificărilor hemodinamice.

- *Modificări renale*

Variațiile debitului sangvin renal sînt dependente de presiunea de perfuzie și deci de modificările debitului cardiac. Sub 80 mm Hg fluxul sanguin renal este redus dar nu încetează decît sub 15 mm Hg. Sfincterele vezicii urinare nu sînt relaxate, tonusul uretral nu este modificat semnificativ. Poate apare retenție de urină prin blocarea prelungită a rădăcinilor S$_2$—S$_3$.

- *Acțiune pe glandele endocrine*

Blocajul fibrelor simpatice T$_{11}$—T$_{12}$ suprimă inervația medulo-suprarenalei reducînd secreția de catecolamine determinată de anxietate, durere sau hipotensiune.

- *Reglarea termică*

Vasodilatația favorizează pierderea de căldură. Deprimarea secreției de catecolamine scade producerea de căldură. În general temperatura centrală este scăzută cu 1—3°C. Spațiul peridural spre deosebire de cel subarahnoidian este termosensibil, așa încît soluțiile reci introduse la acest nivel pot produce frisoane.

- *Sistemul nervos central*

În blocajele spinale apare frecvent o stare de somnolență probabil prin suprimarea aferentelor senzitive periferice. În prezența unei hipotensiuni, starea respectivă se explică prin hipoxia cerebrală ce o antrenează.

i. — *Anestezia spinală subarahnoidiană* (rahianestezia)

Rahianestezia (RA) este una din formele anesteziei spinale, realizată prin introducerea AAL în spațiul subarahnoidian în Lcr. Prezența lor aici determină producerea unui blocaj al rădăcinilor nervilor rahidieni (anestezie radiculară). Așadar fibrele nervoase radiculare reprezintă locul principal de acțiune a AAL deși există și o acțiune directă a acestora pe măduvă la nivelul căreia se propagă prin spațiile pericapilare (Robin-Virchow) fixîndu-se preferențial pe anumite regiuni ale substanței cenușii posterioare.

Propagarea AAL în Lcr

Administrate în spațiul subarahnoidian AAL se propagă în Lcr prin acțiunea mai multor factori:

— *factori fizici:* — dispersia în Lcr a AAL este condiționată de forța de injectare și de volumul administrat. Rolul său în propagarea AAL este considerabil dacă se utilizează volume mari;

— *convecția:* este dependentă de diferența de densitate între Lcr și AAL; de poziția bolnavului și curburile coloanei vertebrale și de cantitatea de AAL. Cu cît cantitatea de AAL este mai mare cu atît timpul de fixare pe țesutul nervos va fi mai lung iar perioada de deconvecție conform factorului gravitațional va fi mai mare; — difuziunea depinde de diferența de presiune osmotică între Lcr și AAL. Rolul său este neglijabil; — deplasarea: cantitatea de Lcr deplasată depinde de volumul AAL injectat. Cu cît volumul de AAL este mai mare cu atît blocajul va fi mai independent de alți factori;

— *factori chimici:* pH-ul în Lcr mult scăzut poate inhiba difuziunea AAL, prin scăderea concentrației de bază liberă liposolubilă;

— *factori neurotropici:* în momentul în care AAL sînt fixate pe fibrele nervoase anestezia nu se mai extinde. Timpul de fixare variază între 5 și 20 min. În funcție de caracteristicile AAL, de concentrație și de prezența vasoconstrictorului. În 1929 STOUT rezuma rolul diverșilor factori implicați în propagarea AAL în Lcr sub forma principiilor care-i poartă numele: *extensia anesteziei — volum, cantitatea, viteza de administrare, gravitație/viteza de fixare, presiunea* Lcr. Factorii controlabili de către anestezist sînt: *volumul, densitatea, concentrația AAL, prezența vasoconstrictorului, poziția bolnavului, orientarea bizoului acului și viteza de injectare.*

Tehnica anesteziei spinale subarahnoidiene

Materiale: — trusa de rahianestezie trebuie să conțină (fig. 16.39) toate materialele și substanțele necesare efectuării puncției lombare și administrării AAL: ace, seringi, comprese, fiolaje (AAL, glucoză 10%, ser fiziologic, pilă de tăiat fiole); există și truse livrate complet pentru o singură utilizare. Indiferent de tip, trusele de rahianestezie vor fi destinate exclusiv acestui scop. Acele de puncție sînt de diferite tipuri (Bier, Sise, Barker, Tuohy, Pitkin, Green, Withacre etc.) cu diametru diferit și forme diferite ale bizoului. Acele recomandate azi trebuie să aibă *bizoul scurt și să fie de un calibru situat între 22—26 G*; pentru a evita lezarea suturilor nervoase medulare, pentru eliminarea riscului de administrare parțială a AAL în spațiul subdural sau peridural, pentru a minimaliza pierderile de Lcr prin orificiul determinat de pătrunderea acului, fenomen ce pare a avea cea mai mare contribuție la apariția cefaleei postrahianestezie. Pentru aceste ace este necesară folosirea unui ac conductor la traversarea tegumentelor și a țesuturilor pînă la nivelul ligamentului galben. În acest scop poate fi utilizat un ac obișnuit de puncție i.v. Avantajul folosirii introductorului este dublu: evită contactul acului de puncție cu tegumentele și permite o bună direcționare a acestuia. Utilizarea unor ace mai subțiri de 26 G (32 G) scade la minimum probabilitatea apariției cefaleei dar crește nepermis de mult rata de insuccese a reperării spațiului subarahnoidian.

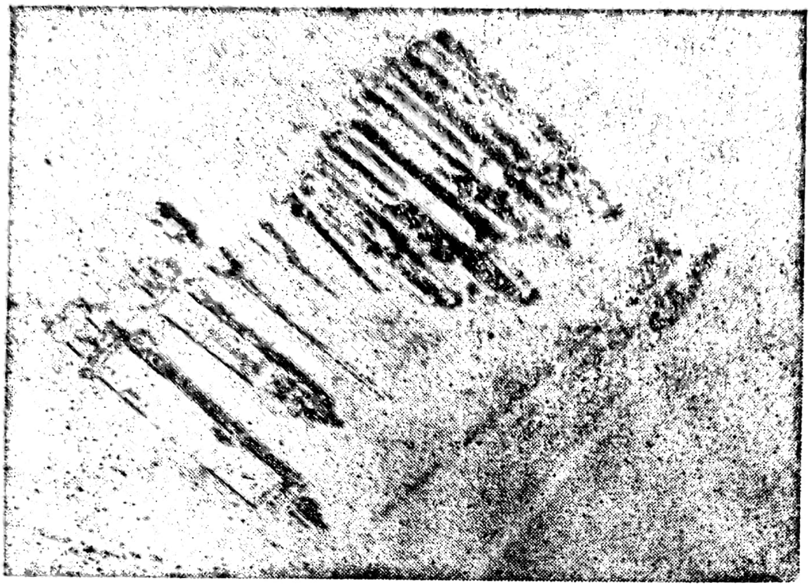


Fig. 16.39. — Trusa pentru anestezie spinală subarahnoidiană.

Curățirea și sterilizarea trusei: majoritatea sechelelor postrahianestezice sînt determinate de unele deficiențe în curățirea și sterilizarea truselor și/sau utilizării acestora și în alte scopuri. Pentru evitarea acestor incidente și accidente se impune curățirea instrumentelor cu apă și eter, excluzînd orice detergent sau soluție alcoolizată, care și în cantități infime pot genera leziuni în sistemul nervos. Materialele și fiolele vor fi sterilizate împreună în așa fel încît anestezistul spălat și îmbrăcat steril să manipuleze numai obiecte sterile. Sterilizarea se va face prin autoclavare la 120°C; 2 Bari/25 min. uscarea cel puțin 20 min.

Conținutul trusei: ace de puncție subarahnoidiană 2 buc.; — ac introductor 1 buc., — ac pentru anestezie locală prin infiltrație; — ac gros pentru umplerea seringilor; — seringă de 5 ml 1 buc. pentru butonul intradermic și anestezia spațiului intervertebral; — seringă de 5 ml gradată în 2/10 ml preferabil din sticlă sau plastic pentru soluția de AAL; pile de tăiat fiole (în eprubetă) — 2 buc.; comprese 2 buc., — pensă Péan 1 buc.; soluțiile în fiole originale (exceptînd Adrenalina); — cîmpuri sterile: pentru masa de lucru 1 buc.; pentru cîmpul la locul puncției 1 buc.

Tehnica anesteziei

Pregătirea: premedicația va fi eficientă dar nu prea puternică, bolnavul va rămîne conștient, pentru a nu anula avantajele anesteziei regionale. Pe cît posibil se vor evita analgeticele opiacee și se vor administra tranchilizante sau/și neuroleptice. *Diazepamul*, *Droperidolul*, *Clorpromazina* sînt considerate de elecție; utilizarea de rutină a vagoliticelor este prohibită de majoritatea autorilor. Vizita preanestezică va ocaziona pe lîngă celelalte elemente obişnuite şi inspectarea aspectului coloanei vertebrale, a spaţiilor intervertebrale şi a tegumentelor regiunii dorsale; se va cere *acordul* bolnavului pentru efectuarea acestei tehnici. Se va asigura securitatea bolnavului pe durata anesteziei prin pregătirea instrumentarului şi aparaturii necesare pentru monitorizare şi terapie de urgenţă. Masa de operaţie trebuie să permită modificări de poziţie ce pot fi necesare în urgenţă (Trendelenburg, anti-Trendelenburg, ridicarea picioarelor). Se vor instala aparatele de monitorizare a TA şi eventual a pulsului sau EKG, se va monta o perfuzie prin care se vor scurge pînă la efectuarea puncţiei 500—1 000 ml soluţii electrolitice. Anestezistul se va spăla şi se va îmbrăca steril.

Puncţia lombară

Poziţia bolnavului: va fi în decubit lateral sau şezînd, în funcţie de varianta tehnică de anestezie ce va fi utilizată. Coloana vertebrală va fi flectată şi bolnavul ţinut de un ajutor. Asepsia se va asigura prin spălarea regiunii dorsale a bolnavului cu apă şi săpun şi prin dezinfecţie cu iod sau alt antiseptic (Clorhexidina). Se aplică cîmpuri care se fixează de ajutor cu 2 benzi de leucoplast; cîmpurile din trusele originale sînt autoadezive. Se reperează spaţiul intervertebral dorit, nu însă deasupra lui L$_2$—L$_3$ pentru evitarea lezării medulare.

Puncţia se efectuează *exclusiv la nivel lombar* de la nivelul L$_2$—L$_3$ în jos. Leziunile medulare produse prin puncţie la un nivel mai ridicat sînt de multe ori foarte grave, producînd deficite nerecuperabile şi au implicaţii medico-legale. Calea de abord poate fi mediană sau laterală la 1—2 cm de linia mediană, cu direcţionarea acului spre linia mediană. După efectuarea unui buton de anestezie intradermică se introduce acul introductor pe care ulterior se avansează lent acul de puncţie subarahnoidiană care penetrează ligamentul galben şi dura. După retragerea mandrenului trebuie să se scurgă liber Lcr dacă calibrul acului nu este prea mic. La nevoie se va aspira cu o seringă goală. După reperarea spaţiului subarahnoidian acul trebuie menţinut pe loc, se ataşează seringa, se aspiră pentru controlul poziţiei şi se injectează soluţia de AAL.

Soluţiile de AAL: pot fi în raport cu densitatea Lcr izo-, hipo şi hiperbare. În prezent se utilizează aproape exclusiv tehnica hiperbară. În acest scop se folosesc de obicei soluţiile de AAL adiţionate cu glucoză. Cele mai des utilizate sînt Lidocaina (Xilina) 2 şi 4%, Procaina (Novocaina) 8% şi Tetracaina (Pantocaina) 1%. La toate soluţiile se poate adăuga Adrenalină 5 mcg/ml, ceea ce revine la a adiţiona 0,1 ml pentru 2 ml de soluţie anestezică din diluţia de 1/10 a conţinutului fiolei de Adrenalină. Sau 1 picătură din această diluţie la 4 ml soluţie. Această cantitate de adrenalină nu produce efecte locale sau sistemice nedorite. De ex. a. se amestecă 2 ml Xilină 4% cu 2 ml glucoză 10% sau b. 4 ml Xilină 2% cu ;0,3 ml Glucoză 33% sau c. 2 ml Tetracaină 1% cu 2 ml glucoză 10%; d. Procaina 8% este hiperbară dar nu în suficientă măsură cît să asigure o migrare controlată; pentru a o face hiperbară trebuie ca 2 ml soluţie să fie adiţionaţi cu 0,2 ml glucoză 33%; e. Dixidextracaina (DDC) un amestec de Xilină, Cinchocaină (Nupercaină) şi Dextran 70 000 este puternic hiperbară şi se administrează ca atare. Din aceste soluţii se injectează cantitatea dorită pentru realizarea variantei tehnice alese.

Rahianestezia „în şa“ (sub L_1): bolnavul este în poziţie şezîndă; se reperează spaţiul intervertebral L_{4-5}; după puncţie se injectează 0,4—0,6 ml soluţie hiperbară (0,3 ml DDC). Bolnavul rămîne încă 5—10 minute în această poziţie.

Rahianestezia de înălţime medie (sub T_8): puncţia se efectuează la nivelul L_3—L_4 (sau L_2—L_3) în decubit lateral; se administrează 1—1,2 ml din soluţia de AAL hiperbară (0,4—0,6 ml DDC), bolnavul se aşază în decubit dorsal şi masa se înclină în poziţie Trendelenburg de 10°.

Rahianestezia „înaltă“ (pînă la T_4—T_5): după puncţia spaţiului se administrează 1,6—2 ml soluţie de AAL hiperbară (nu mai mult de 1,2 ml DDC) după care se dă poziţie Trendelenburg timp de 15—20 min. controlîndu-se avansarea RA cu ajutorul unui tampon cu eter. Acest tip de rahianestezie se utilizează numai acolo şi în condiţiile în care nu se poate executa o anestezie generală corectă. Această tehnică permite şi executarea de intervenţii în etajul abdominal supramezocolic.

Hemirahianestezia: variantă a anesteziei în şa se obţine prin efectuarea puncţiei în poziţie de decubit lateral cu partea bolnavă decliv; se administrează aceleaşi cantităţi de anestezic ca la varianta „în şa“ sau puţin mai mari (+0,1—0,2 ml); poziţia în decubit lateral pe orizontală sau după caz cu puţină înclinare caudală sau cranială, se menţine 10 min.

Conduita peroperatorie

Anestezia se instalează în 5—10 min. anestezicul fiind complet fixat de abia după 20 min. de la administrare. După acest moment poziţia bolnavului nu mai poate influenţa propagarea şi extensia anesteziei. În toate situaţiile după stabilizarea antesteziei membrele pelvine vor fi uşor ridicate pentru a asigura un drenaj adecvat al sîngelui; uneori este bine să se adopte o poziţie Trendelenburg de aprox. 10° pentru facilitarea întoarcerii venoase la cord. Monitorizarea clinică şi prin urmărirea TA şi a pulsului la cîteva minute este obligatorie pentru a surprinde din timp orice modificare care ar putea anunţa un accident. Pentru sedarea peroperatorie se vor administra doze fracţionate de Diazepam (2,5—5 mg). În situaţia în care durata intervenţiei depăşeşte durata blocajului subarahnoidian anestezia se poate continua cu oricare tehnică de AG combinată sub IOT. Pierderile de sînge şi cele lichidiene vor fi completate cu stricteţe.

Conduita postoperatorie

Bolnavul va fi supravegheat strict pînă la dispariţia completă a blocajului motor, senzitiv şi vegetativ. Se va asigura analgezia pentru perioada postanestezică. Se recomandă imobilizarea în poziţie de decubit dorsal, fără pernă, cel puţin 6 ore de la efectuarea anesteziei.

Complicaţii

Imediate: — hipotensiunea arterială apare constant în blocajele care depăşesc T_{12} reflectînd discrepanţa dintre capacitatea sistemului vascular crescut datorită simpaticolizei şi volumul sanguin disponibil. O hipotensiune arterială care se situează sub 25% din valoarea iniţială poate fi considerată ca fiziologică. Amploarea hipotensiunii poate fi limitată de umplerea vasculară prealabilă şi menţinerea bolnavului cu picioarele ridicate şi în uşor Trendelenburg. Scăderea RA cu mai mult de 25% din valoarea iniţială, însoţită de bradicardie impune creşterea ritmului de administrare endovenoasă de lichide şi eventual administrarea de substanţe simpaticotone: Effortil 5—10 mg, Efedrină 5—20 mg, Neosinefrină sau Metaraminol.

Accidente toxice sistemice: sînt practic excluse datorită cantităţii foarte reduse de substanţe AAL utilizate. Greţuri şi vărsături apar frecvent în legătură cu hipotensiunea arterială, încetînd odată cu reducerea acesteia. În chirurgia abdominală pot apare şi reflexe datorită tracţiunii intempestive pe mezouri, cazuri în care administrarea unui anticolinergic este de multe ori eficient. — *Insuficienţa respiratorie* este datorată unei ascensiuni exagerate a anesteziei fiind însă de cele mai multe ori urmarea unei hipotensiuni grave. Necesită protezarea respiraţiei pînă la restabilirea situaţiei hemodinamice.

Complicaţii tardive: apariţia *cefaleei* postrahianestezice, datorită scurgerii de Lcr prin orificiul de puncţie durală este destul de rară în prezent datorită utilizării unor ace de puncţie foarte subţiri. Folosirea acului 22 G a scăzut incidenţa cefaleei la 3% iar folosirea acului 26 G sub 1%. Cefaleea postrahianestezică este dependentă de postură, are localizare occipitală sau circumferenţială şi este rezistentă la tratamentul simptomatic. Efectuarea unui plombaj cu sînge autolog, dar mai curent azi cu *ser fiziologic 5—10 ml în spaţiul peridural* în intenţia de a diminua sau suprima vidul existent în acest loc pare a fi cea mai eficientă metodă terapeutică şi de profilaxie. Infiltrarea spaţiului peridural se poate face imediat după executarea RA trăgînd acul din spaţiul subarahnoidian în cel peridural şi injectînd cantitatea preconizată de ser. — *Retenţia de urină* este un incident frecvent în perioada postoperatorie fiind cauzat de persistenţa blocajului nervilor vezicii urinare. Necesită instalarea unei sonde vezicale. — *Durerile lombare* la locul puncţiei sînt rare şi de scurtă durată. Tratamentul este simptomatic cu analgetice minore. — Sechele neurologice sînt extrem de rare atunci cînd se respectă toate regulile procedurii. Apar aproape întotdeauna ca urmare a unei erori de tehnică: meningita septică prin nerespectarea regulilor de asepsie, arahnoidita aseptică prin administrarea de produse iritante odată cu soluţia de AAL, nevrite sau paralizii prin mecanismele descrise sau prin injectarea interradiculară sau intramedulară a soluţiei de AAL, lezare directă a unei rădăcini sau a măduvei cu acul de puncţie (leziunea medulară se evită numai prin injectarea în spaţii situate sub nivelul vertebrei L_2), — hemoragii meningee, compresiuni prin hematom peridural care poate apare frecvent la bolnavii sub tratament anticoagulant sau suferind de o coagulopatie.

Contraindicaţiile rahianesteziei. Sînt destul de puţine: refuzul bolnavului şi lipsa sa de cooperare, infecţii tegumentare în vecinătatea locului de puncţie, existenţa unui sindrom neurologic manifest, tratamentul cu anticoagulante şi sindroamele hemoragipare. De asemenea este contraindicată la bolnavii hipovolemici.

ii. — *Anestezia peridurală* (extradurală, epidurală)

Anestezia peridurală AP este o anestezie tronculară realizată prin introducerea AAL în spaţiul peridural. Acesta este un spaţiu închis situat între dura mater şi canalul osos. În partea sa superioară dura se inseră la nivelul găurii de conjugare pe occiput, aşa încît o anestezie peridurală corect executată nu poate niciodată impregna trunchiul cerebral. În partea sa inferioară inserţia durei se face la nivelul coccisului (filum terminale). Abordul pe cale sacrată va ţine cont de aceasta, ştiut fiind că o profunzime mai mare de 6 cm poate duce la lezarea sacului dural. În plus faţă de cele expuse la capitolul general trebuie menţionată legătura existentă între spaţiul peridural şi cel paravertebral care se face prin găurile de conjugare; prin acesta se realizează şi legătura cu sinusul pleural în zona toracică; comunicarea cu spaţiul paravertebral este largă deoarece găurile de conjugare nu sînt obturate şi au un diametru de 5 ori mai mare decît al nervului spinal respectiv. Dimensiunea găurii de conjugare variază cu vîrsta, fiind maximă la individul tînăr şi reducîndu-se odată cu avansarea procesului de artroză la vîrstnici. Ligamentul galben mărgineşte posterior spaţiul peridural, fiind un reper foarte important în manevra de reperare a acestuia. Volumul spaţiului peridural este de 80—100 ml fiind maxim la individul tînăr şi diminuînd cu cca 1/3 la vîrstnici. Turgescenţa plexurilor coroide determinată de o compresie abdominală poate reduce volumul spaţiului peridural (tumori abdominale, sarcina) avînd consecinţe asupra dinamicii AAL injectate. Dimensiunea spaţiului peridural este redusă la nivel cervical şi este maximă la nivel lombar, unde puncţia efectuată sub nivelul L_2 diminuă şi riscul perforării accidentale a durei şi lezării măduvei. Starea vaselor sanguine conţinute în spaţiul peridural este de asemeni foarte importantă. Turgescenţa plexurilor venoase creşte suprafaţa de contact cu AAL, resorbţia este astfel amplificată şi riscul de toxicitate sistemică crescut. În situaţia unor malformaţii ale coloanei vertebrale (cifoză, scolioză) şi în prezenţa unor sinechii ale durei cu corpul vertebral, determinate de procese inflamatorii anterioare (arahnoidite), difuziunea AAL va fi încetinită, limitată şi neregulată, determinînd instalarea unui blocaj atipic (anestezie în „pete"). În contrast cu anestezia subarahnoidiană, densitatea soluţiei nu are nici o influenţă asupra difuziunii AAL. Factorii ce intervin în difuziunea acestora sînt legaţi de volumul de soluţie şi de gravitate (înclinaţia ortoclivă, declivă sau laterală a bolnavului). În acelaşi sens acţionează şi curburile coloanei vertebrale (lordoza exagerată din timpul sarcinii). Trebuie reţinută şi o altă particularitate anatomică: rădăcinile anterioare motorii au o teacă groasă de mielină ceea ce limitează procesul de impregnare cu AAL şi întîrzie instalarea componentei motorii a anesteziei. În funcţie de concentraţia AAL utilizat se poate obţine un blocaj diferenţiat: blocaj simpatic la concentraţii reduse, simpatic şi senzitiv la concentraţii medii şi blocaj total, simpatic, senzitiv şi motor la concentraţii mari. În SPD există în peste 80% din cazuri o presiune subatmosferică cauzată de următorii factori: tensiunea durei împinsă de acul de puncţie (IANZEN, 1926), transmisia presiunii scăzute de la nivel toracic prin intermediul spaţiului paravertebral (McINTOSH) (1947), flexia coloanei vertebrale (ODOM, 1936), diferenţa de creştere între coloana osoasă şi măduvă (HELDT, 1928), tracţiunea intestinelor pe mezouri.

Locul acţiunii AAL — la nivelul rădăcinilor din spaţiul peridural; la nivelul rădăcinilor nervoase în spaţiul paravertebral; la nivelul rădăcinilor nervoase în spaţiul subarahnoidian, după difuziune AAL prin dura.

Factorii ce determină difuziunea soluţiilor de AAL:

— *volumul soluţiei de AAL:* cu cît volumul este mai mare cu atît extensia anesteziei este mai importantă. Se consideră că sînt necesari 1,5 ml soluţie anestezică pentru a umple volumul peridural corespunzător unui metamer la persoanele tinere (excluzînd gravidele); — vîrsta bolnavului: volumul cel mai mare pentru un metamer este necesar la persoanele tinere adulte (19 ani). Acest volum scade odată cu vîrsta datorită modificărilor de volum ale spaţiului peridural (scăderea volumului poate să atingă 30% la individul în vîrstă). BROMAGE propune scăderea progresivă a volumului injectat pentru fiecare metamer de la 1,5 ml la tineri la 0,5 ml la bolnavii vîrstnici şi a construit un tabel pentru a determina volumul de AAL pe metamer în funcţie de greutate, înălţime şi sex; — viteza injectării: o injectare rapidă asigură o răspîndire mai mare a AAL dar poate determina apariţia unor zone de anestezie incompletă prin pierderi de soluţie AAL mai redus decît la nivel lombar (1,2 ml şi respectiv 2,5 ml);

— *lungimea coloanei:* bolnavii înalţi necesită mai multă soluţie decît cei scunzi; — gravitaţia provoacă migrarea soluţiei la modificările poziţiei bolnavului imediat după injectare şi pînă la fixarea pe ţesutul nervos a AAL; — greutatea specifică nu are nici un fel de importanţă în difuziunea soluţiei anestezice SPD fiind lipsit de conţinut lichidian. Soluţiile anestezice utilizate în anestezia PD sînt hipobare faţă de LCR ceea ce trebuie luat în consideraţie în cazul puncţiei accidentale a durei şi intenţia de a executa sau execuţia accidentală a anesteziei subarahnoidiene. La parturiente sau la bolnavii cu tumori abdominale cantitatea de soluţie va fi redusă cu 1/3—1/2 din volumul normal pentru persoana în cauză. Concentraţia AAL determină o răspîndire mai mare;

— *tipul de AAL utilizat:* Lidocaina are o răspîndire mai mare decît Procaina, direcţia în care priveşte bizoul acului favorizează înaintarea anestezicului în sens ortodromic. În principiu puncţia spaţiului se efectuează în centrul zonei dorite a fi anesteziate, răspîndirea fiind de aprox. 4 segmente în sus şi respectiv în jos pentru un volum de 10—15 ml de soluţie AAL.

— *Tehnica anesteziei peridurale*

Materiale: — trusa de periduralǎ (fig. 16.40): deşi există truse sterile destinate unei singure utilizări, mulţi autori preferă trusele pregătite şi sterilizate în aceleaşi condiţii ca şi trusele pentru RA. Ele se compun din: seringă de 2 ml pentru infiltraţie locală (absolut necesară datorită diametrului de secţiune a acului) 1 buc., seringă de 5 sau 10 ml absolut etanşă (preferabil din sticlă) pentru reperarea spaţiului, seringă de 20 ml pentru injectarea soluţiei de AAL, ace pentru injecţii subcutanate 1 buc., ace pentru aspirarea soluţiei 1 buc., vas (capsulă de porţelan) pentru realizarea amestecului soluţiei de AAL cu Adrenalină 1 buc., comprese 2 buc., pensă Péan 1 buc., cîmpuri pentru masa de lucru şi pentru bolnav cîte 1 buc., sol. NaCl 0,9% fiolă 10 ml, acul pentru puncţia spaţiului peridural care trebuie să fie de grosime adecvată respectiv 16—18 G şi să aibă bizoul scurt; se preferă utilizarea acelor Tuchy sau unul din modelele derivate care permit atît reperarea facilă a spaţiului cît şi eventuala introducere a unui cateter pentru peridurala continuă. Fiolele cu soluție adecvată de AAL totalizînd un volum de soluție de 20—30 ml, catetere pentru anestezia peridurală continuă și filtre bacteriene. Acestea două din urmă nu pot fi sterilizate decît la rece (oxid de etilenă sau raze gamma).

Pregătirea bolnavului este identică cu cea pentru anestezia subarahnoidiană. La fel și toate manevrele pînă la puncția spațiului peridural.

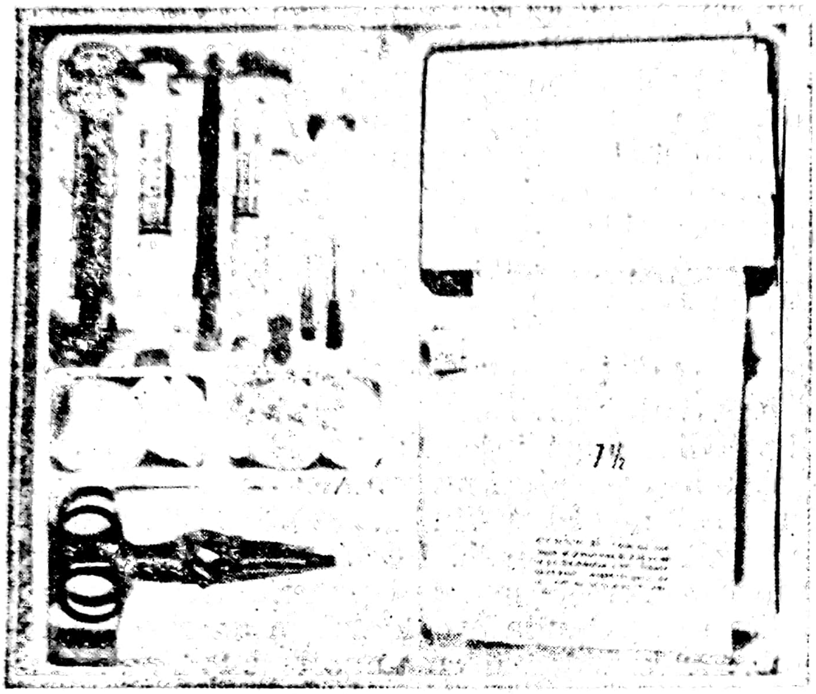


Fig. 16.40. — Trusa pentru anestezie spinală peridurală.

Tehnici de reperare a spațiului peridural (fig. 16.41): *testul pierderii rezistenței* (sau al mandrenului lichid sau gazos) este metoda cea mai larg răspîndită în prezent. A fost introdusă experimental de SICCARD și FORESTIER (1921) iar în clinică de către *PAGES* (1921), ea a fost *perfecționată de DOGLIOTTI* (1931). Bolnavul în decubit lateral cu spatele curbat. După asigurarea asepsiei cîmpului de puncție se repereazā interspațiul dorit (la nivel lombar sau toracic); buton intradermic; acul Tuchy cu mandren se introduce prin tegumente, țesutul subcutan, ligamentul interspinos pînă la 1/5—2 cm profunzime, apoi se scoate mandrenul și se adaptează seringa de 5 sau 10 ml umplută cu ser fiziologic, în interiorul căreia se va găsi și o bulă de aer de 0,3—0,5 ml, acul se ține cu mîna stîngă sprijinită de spatele bolnavului, în timp ce mîna dreaptă ține seringa, exercitînd intermitent o presiune pe pistonul ei; tot cu ajutorul acestei mîini acul este împins lent înainte pînă cînd presiunea pe piston nu reușește să mai ejecteze lichid din seringă, iar bula de gaz este net comprimată diminuîndu-și diametrul; este momentul atingerii ligamentului galben care coincide și cu senzația apariției unei rezistențe elastice la avansarea acului. La bărbatul adult profunzimea atinsă este de obicei de 4,5—5 cm; în acest moment presiunea pe pistonul seringii devine continuă iar acul este avansat lent pînă cînd el penetrează ligamentul galben, moment care este perceput de avansarea bruscă a pistonului, creșterea diametrului bulei de gaz și evacuarea lichidului din seringă, senzația este de scăpare „în gol".

Variante ale acestei tehnici propun utilizarea fie numai a mandrenului lichid, fără bule de gaz martor, fie a mandrenului gazos fără lichid. LUND propune utilizarea apei distilate în locul sol. de NaCl ceea ce produce durere în momentul injectării lichidului în SPD sub presiune. *Metoda „picăturii agățate“* (GUTIEREZ): după executarea puncției în condițiile descrise și scoaterea mandrenului se lasă pe pavilionul acului

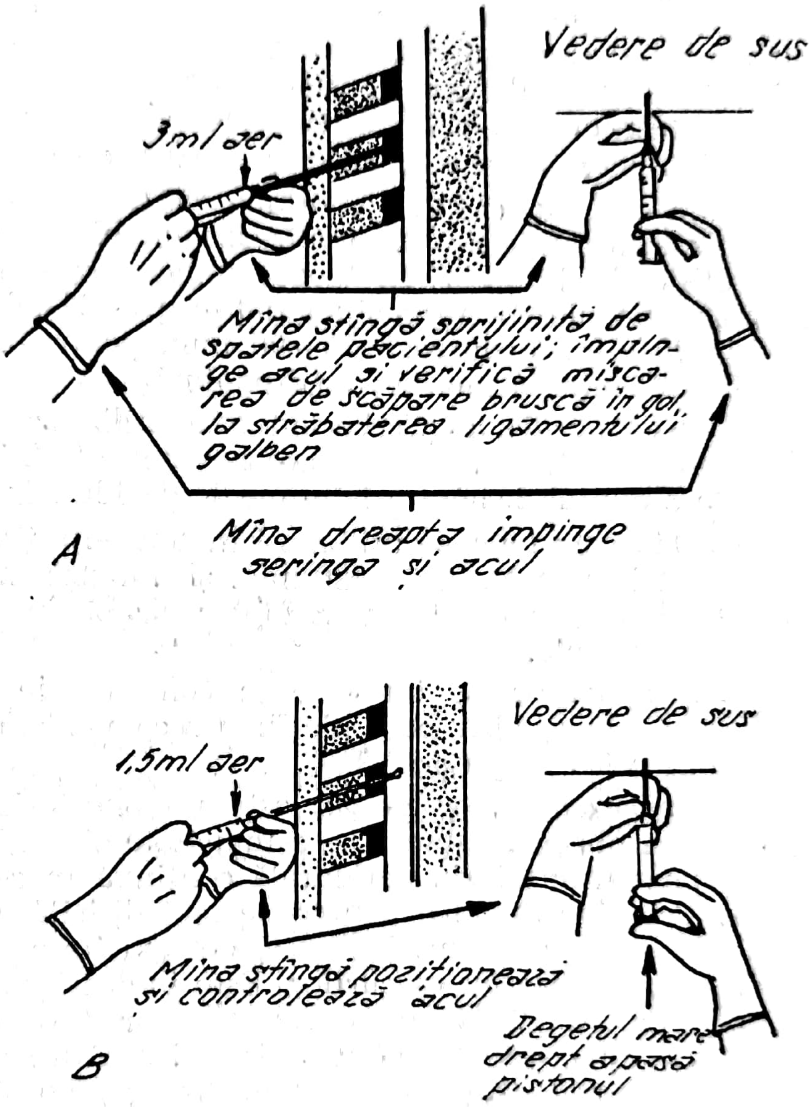

Vedere de sus
3ml aer
Mîna stîngă sprijinită de spatele pacientului; împinge acul și verifică mișcarea de scăpare bruscă în gol la străbaterea ligamentului galben
Mîna dreaptă împinge seringa și acul
A
Vedere de sus
1,5ml aer
Mîna stîngă poziționează și controlează acul
Degetul mare drept apasă pistonul
B

Fig. 16.41. — **Puncția spațiului peridural.**

o picătură de lichid, se avansează acul lent și în momentul pătrunderii în spațiul peridural picătura este aspirată brusc. Utilitatea acestei metode este valoroasă în special la bolnavii la care ligamentul galben este greu de reperat (lipsește sau este atrofic) făcînd imposibilă aplicarea tehnicii de pierdere de rezistență. *Metoda McINTOSH* se bazează tot pe presiunea subatmosferică din SPD. Ea propune atașarea la amboul acului a unui balon umplut cu aer sub presiune; pătrunderea în SPD este atestată de desumflarea bruscă a balonului. La amboul acului de puncție pot fi atașate și sisteme manometrice sau pur și simplu un tubuleț de sticlă sau plastic conținînd un nivel de lichid care este aspirat în momentul atingerii APD. *Metoda IKLE* folosește o seringă prevăzută cu un arc care se armează la începutul procedurii și care asigură o presiune constantă pe toată durata avansării acului pînă la reperarea spațiului. *Indicatorul Zelenka* combină într-un singur aparat metoda Gutierez (vizuală) cu cea a lui Dogliotti (tactilă) indicatorul respectiv este un manometru în formă de U care conține o coloană de lichid fragmentată prin bule de aer, la capătul distal are un balon elastic destins cu aer, pătrunderea în SPD este marcată de avansarea coloanei de lichid. *Indicatorul Brooks* este un dispozitiv din sticlă, format dintr-un bulb conținînd aer și un capilar care se umple cu lichid steril colorat; ansamblul fixat la acul de puncție, se încălzește cu o flacără bulbul, pătrunderea în SPD este marcată de avansarea coloanei de lichid.

AAL utilizate pentru anestezia peridurală:

Lidocaina (Xilina) continuă să fie o substanță de largă răspîndire. Concentrațiile de 1% realizează un bloc vegetativ și senzitiv, concentrațiile de 1,5—2% un bloc complet. Se utilizează volume de 15—20 ml adiționale cu Adrenalină 100 mcg la 20 ml. Anestezia se instalează în 15—20 min. și durează 75—90 min. pentru soluțiile fără adrenalină și 100—130 min. la soluția cu Adrenalină.

Mepivacaina (Carbocaina) se utilizează în aceleași concentrații și volume cu precedenta, nu are nevoie de adiționare de Adrenalină și conferă o durată de anestezie în medie de 180 min.

Bupivacaina se utilizează în concentrații de 0,25—0,50 și 0,75%, efectul se instalează în 15—20 min. și durează mult peste 180 min. Produce un blocaj motor deficitar, fapt utilizabil în anumite situații ca analgezia obstetricală.

Etidocaina se folosește în concentrație de 0,75—1,0%, are un efect motor și senzitiv puternic fiind recomandată în cazurile în care este nevoie de relaxare puternică.

Clorprocaina 2—3% este un anestezic de durată scurtă, hidrolizat în plasmă, avînd deci o toxicitate sistemică nulă. Este foarte indicată pentru anestezia peridurală continuă în reinjectări oricît de frecvente. Procaina avînd o penetrație mai dificilă este utilizată în concentrație de 4%. Are avantajul lipsei de toxicitate dar dezavantajul anesteziilor inconstante sau eșecurilor. Este indicată mai ales pentru anestezia PD prin cateter. Un factor comun tuturor AAL, cu excepția procainei și a clorprocainei, este toxicitatea sistemică. Adrenalina adăugată soluțiilor de AAL în concentrație de 5—10 mcg/ml (1/100 000—1/200 000) are efecte sistemice proprii care pot dura 50—120 min. Efectele predominante sînt cele betastimulante.

AAL se recomandă a fi administrate fracționat folosindu-se inițial o doză test de 3—5 ml și administrarea restului după 3—5 min. Viteza de administrare nu trebuie să fie mai mare de 1 ml/sec.

Conduita intraoperatorie este similară cu cea din RA. Alături de AAL în spațiul peridural pot fi introduse și alte substanțe analgetice ca: — substanțe opiode: *Morfina* în doză de 2—4 mg la adult asigură o analgezie exclusivă cu durata de peste 24 de ore, *Petidina* 10—20 mg are un efect de 16—20 de ore, *Pentazocina* 5—10 mg asigură o analgezie de 14—16 ore, au mai fost utilizate și alte substanțe precum *Ketamina* care nu s-au impus în practică.

Anestezia PD continuă: instalarea unui cateter în spațiul peridural asigură posibilitatea reinjectării de AAL și deci controlul duratei anesteziei. Puncția SPD se face prin tehnica descrisă după care se introduce prin acul Tuchy un cateter special, bont și cu orificii laterale, marcat în cm pe o distanță de 3—4 cm în interiorul spațiului; se retrage acul și se fixează cateterul prin banda adezivă. Pentru cazurile de APD prelungită, ca în tratamentul durerilor cronice cateterul se trece printr-un tunel subcutan și se scoate la suprafață într-un loc potrivit. Capul cateterului se prevede cu un filtru bacterian care previne infectarea prin manipulare repetată a dispozitivului. Pot fi injectate orice fel de AAL sau alte analgetice de ex. opiacee. Concentrațiile și volumele sînt în funcție de efectul dorit. Trebuie să se țină însă seama de efectul cumulativ al dozelor injectate.

APD pe cale sacrată (anestezie caudală).

Este o formă de anestezie extradurală realizată prin introducerea AAL în spațiul peridural pe calea hiatusului coccigian. Ea a fost prima tehnică de APD utilizată.

Anatomie: hiatusul sacrat este situat pe locul celei de a 5-a apofize spinoase sacrate la nivelul joncțiunei sacrului cu prima vertebră coccigiană. Are o formă de U sau V cu o lungime de 2 cm și o lățime de 1,5 cm. Canalul sacrat continuă canalul vertebral. Capacitatea sa este de aprox. 30 ml, are o lungime de 10 cm la adult și un diametru A-P de 3—4 mm la extremitatea distală. În canalul sacrat se găsesc nervii sacrați și coccigieni, dura mater și arahnoida pînă la nivelul S_2, filum terminale de la conul medular la primul segment coccigian, vase sangvine în special vene din plexul venos vertebral intern, vase limfatice, grăsime.

Tehnica: bolnavul se va așeza în poziția genupectorală sau în decubit lateral cu coapsele flectate pe abdomen. După pregătirea cîmpului se palpează apofizele spinoase sacrate cu ajutorul policelui în sens craniocaudal: la un moment dat creasta mediană formată de apofizele spinoase este brusc întreruptă, policele ajungînd într-o depresiune ce reprezintă hiatusul sacrat.

Trusa va conține: seringi de 5 ml — 1 buc., seringi de 20 ml 1 buc., ace pentru infiltrația subcutanată 2 buc., ac pentru aspirarea soluției 1 buc., ac de puncție 18—19 G 1 buc., substanțe AAL; pensă Péan, comprese, cîmpuri.

Puncția: după reperarea hiatusului, buton intradermic, puncția se face cu acul în unghi de 45 grade pînă la întîlnirea contactului osos cînd se modifică înclinarea la aprox. 30 grade și se înaintează lent în canal 1—2 cm. Se aspiră și se injectează 2—3 ml soluție anestezică după care se palpează tegumentele supraiacente. Prezența crepitațiilor implică repoziționarea acului deoarece se găsește subcutanat. La poziție corectă se injectează cantitatea calculată de soluția de AAL: 15—20 ml la bolnavii mai mici de 160 cm și 20—25 ml la cei mai înalți. În funcție de concentrația de anestezic se realizează o anestezie pînă la nivelul L_1. Anestezia caudală poate fi executată și în variantă continuă. Dezavantajul major al anesteziei caudale este rata mare de eșecuri (>10%).

Indicațiile anesteziei peridurale: în funcție de bolnav: stomac plin, insuficiență pulmonară cronică; insuficiență cardiacă; analgezie postoperatorie prelungită regională cu AAL sau opiacee; bolnavi care refuză AG, în funcție de intervenție: în intervenții toracice în asociație cu AG și IOT, în intervențiile mari abdominale tot în asociație cu AG; în intervențiile pe abdomenul inferior, urologie, ginecologie, în ortopedie, în analgezia obstetricală este cea mai eficientă și mai maniabilă metodă; în analgezia postoperatorie sau în terapia durerii cronice.

Indicațiile medicale sînt date de terapia durerii acute sau cronice sau de durerea canceroasă în care se preconizează în afara utilizării opiaceelor și alcoolul sau fenolul pentru realizarea analgeziei de durată; pentru analgezia obstetricală se utilizează tehnica propusă de BROMAGE: în cursul travaliului la o dilatație de 4—5 cm a colului se instalează un cateter la nivelul L_{2-3} și se introduc 6—8 ml sol. Bupivacaină 0,125%, se realizează o analgezie ce atinge nivelul T_{8-10} asigurînd analgezia necesară dilatației și grăbind de obicei acest proces; la dilatație completă se reinjectează Bupivacaina 0,25% 8—10 ml cu parturientă în poziție șezîndă; se realizează analgezia perineală necesară expulsiei.

Incidente și accidente specifice: anestezia incompletă care poate fi unilaterală, sau „în pete" sau în eșecul anesteziei se recomandă continuarea cu oricare tip de AG combinată. Rahianestezia totală este un accident posibil cu toate variantele tehnice de APD, dar apare mai frecvent la cea toracică. Se manifestă rapid după injectarea soluției de AAL dar poate să se manifeste și tardiv la 30—34 min. prin hipotensiune, apnee, și pierderea stării de conștiență. Bolnavul trebuie intubat și protezat respirator în timp ce tensiunea se va menține cu doze adecvate de vasopresoare. Toxicitatea sistemică (vezi pag. 615), analgezia prelungită se poate produce cu unele anestezice ca: Bupivacaina. Grețuri și vărsături apar în aceleași circumstanțe cu cele din RA. Administrarea opiaceelor în STD este legată de posibilitatea apariției unei hipoventilații produsă de o bradipnee sau chiar de apariția apneei. De asemenea se citează apariția de mîncărimi și retenție de urină.

Contraindicațiile APD sînt similare cu cele ale RA. În funcție de vîrsta bolnavului se preferă APD sub 50 de ani și RA peste această vîrstă.

Tehnici de anestezie combinată

În ultimul timp și-au făcut loc din ce în ce mai larg în practică, tehnici de anestezie care combină metodele anesteziei generale cu cele ale anesteziilor de conducere. Infiltrarea zonelor „reflexogene" ca rădăcina mezenterului, a ligamentelor stomacului, a vagilor, a splanhnicilor sau a mezourilor chiar în cursul anesteziilor generale este o metodă combinată practicată de foarte mult timp în țara noastră și care se recomandă și în prezent. Asocierea anesteziei peridurale cu anestezia generală este considerată în prezent ca una din metodele cele mai eficiente de protecție a bolnavului în cursul intervenției și a perioadei postoperatorii, permițînd și asigurarea analgeziei postoperatorii de lungă durată.

Tehnica: se execută o anestezie peridurală cu cateter căreia i se asociază o hipoanalgezie cu doze economice de Fentanyl. Pe cateterul de peridurală se reinjectează doze de AAL după necesități. Analgezia postoperatorie se asigură prin reinjectări de AAL sau opiaceu în spațiul peridural. Asociația anesteziei subarahnoidiene cu o anestezie generală se face excepțional și numai cînd operația începe sub anestezie regională și se continuă sub AG, datorită epuizării efectului primei. Trecerea pe AG trebuie să se facă din timp și nu de abia după epuizarea efectului anesteziei regionale.

Metode de monitorizare în anestezie

Se monitorizează obligator funcția respiratorie hemodinamică și excreția în operațiile de anvergură.

Funcția respiratorie spontană se monitorizează prin volumetrie (VT și V) și prin măsurarea frecvenței respiratorii. Respirația controlată se monitorizează volumetric (VT și V) și manometric (P) după ce parametrii protezei respiratorii au fost fixați. Monitorizarea mai complexă cuprinde analiza gazelor respiratorii (O_2 și CO_2) în inspir și expir; dozarea gazelor sangvine arteriale care atestă eficiența funcției pulmonare. Măsurarea se poate face și transcutanat. De asemenea se mai practică și măsurarea transcutanată a saturației în O_2 a hemoglobinei (oximetrie transcutanată).

Funcția hemodinamică se monitorizează în funcție de terenul bolnavului și intervenția programată. De regulă frecvența pulsului și măsurarea TA sînt suficiente pentru orientare generală asupra performanțelor hemodinamice. Monitorizarea PVC este al doilea element care ne permite obținerea unor informații privind reîncărcarea cordului drept (volemie, retur venos). Monitorizarea aparativă cea mai eficientă este cea a pulsului periferic, pletismografic sau fotoelectric. Ea atestă prezența funcției cardiace și a efectului acesteia — circulația periferică; permite chiar și decelarea unor aritmii. *Monitorizarea electrocardiogramei* este utilă cînd există o motivație certă. EKG aduce mai puține informații asupra hemodinamicii și mai multe asupra desfășurării undei de excitație în cord, a aritmiilor și tipului lor, a apariției unei suferințe ischemice a miocardului. Alte mijloace neinvazive de monitorizare hemodinamică cuprind metode de determinare a timpilor sistolici, în special a raportului PEP/LVET (perioada izometrică/perioada izometrică a contracției miocardice), care corelează bine cu performanța inotropismului miocardic. Metodele invazive presupun cateterizarea arterială pentru măsurarea directă a presiunii arteriale și cateterizarea arterei pulmonare care permite determinarea debitului cardiac (termodiluție), studiul hemodinamicii pulmonare și a cordului drept.

Funcția excretorie se monitorizează prin cateterizarea vezicii urinare și determinarea diurezei minutate și orare.

Tehnica administrării drogurilor

În anestezie drogurile pot fi administrate pe toate căile obișnuite în general în medicină; *calea orală* pentru premedicație; *calea rectală* pentru premedicație sau anestezie de bază, mai ales la copii; *calea intramusculară* pentru premedicație sau inducție la copii; *calea intravenoasă* este însă calea curentă pentru administrarea drogurilor în perioada per și postoperatorie. Asigurarea unei căi venoase sigure și care să permită perfuzarea rapidă la nevoie a unor lichide volemice (sînge, înlocuitori de plasmă etc.) este absolut necesară înaintea inducției oricărui tip de anestezie. Utilizarea de ace metalice în vederea acestui scop este nesigură, oricît de bine ar fi montată perfuzia. Perforarea venei este incidentul cel mai frecvent cu astfel de ace. Sigure sînt numai diversele tipuri de catetere din material plastic destinate perfuziilor intravenoase. Abordul se poate face cu acestea la nivelul celor mai diferite segmente ale patului venos. În afara venelor periferice la nivelul feții dorsale a mîinii, a feței anterioare a antebrațului, a venei radiale deasupra tabacherii anatomice, se mai abordează: vena subclavie pe cale supra și subclaviculară cu ajutorul unor truse speciale, vena jugulară la confluența cu subclavia sau în segmentele superioare. Pentru descoperire chirurgicală se pretează mai ales vena cefalică.

Venele plicii cotului pot fi puncționate cu catetere de plastic dar nu este bine să fie cateterizate cu ace de oțel. Venele membrului pelvin trebuie în general evitate pentru perfuzii, altele decît sîngele, derivatele de sînge și succedaneele de plasmă. Se cateterizează sau se descoperă vena safenă la nivelul maleolei tibiale sau se descoperă la nivelul crosei. Pentru anumite intervenții de amploare unde se prevede apariția unor pierderi de sînge importante se montează mai multe perfuzii cu catetere de calibru mare precum și cel puțin un cateter cav superior pe care se va măsura PVC.

Incidente și accidente de origine anestezică

Incidente respiratorii: apar în special la bolnavii respirînd spontan în cursul anesteziei generale sau a unor anestezii regionale. Ele constau din: neregularități ale respirației ca tahipneea care este datorită de multe ori acțiunii unui anestezic inhalator iritant (eter dietilic), tricloretilenul, metoxifluran și halotanul produc tahipnee prin modificarea sensibilității tensioreceptorilor pulmonari. *Bradipneea* este caracteristică acțiunii analgeticelor opiacee. Apneea se produce la anestezie profundă (faza IV) la utilizarea relaxantelor și a analgeticelor opiacee. *Respirația superficială* este consecința anesteziei prea profundă sau acțiunii relaxantelor musculare — produce hipoventilație alveolară și se combate prin asistarea sau controlul respirației. *Respirația neregulată* apare în anestezia superficială — poate apare și în anestezia foarte profundă anunțînd apneea. În neurochirurgia executată în respirație spontană (extrem de rar în condițiile actuale) poate apare la manevre pe trunchiul cerebral. În inducția cu anestezice iritante perioade de apnee pot alterna cu perioade de hiperventilație (reflex Kretschmer) periculoase prin aceea că pot crește brusc concentrația alveolară de anestezic. *Reflexul de screamăt* se aseamănă unei manevre Valsalva spontane. Se produce la stimulări ale unor zone specifice ca sfincterul anal, colul uterin, plexul celiac, plexul renal, nervii vagi, glota, carena etc. — se confundă de multe ori cu bronhospasmul întrucît împiedică insuflarea pulmonilor chiar la bolnavul intubat. Cedează la relaxante musculare în timp ce bronhospasmul nu este influențat de acestea. *Tusea* mai apare prin iritarea căilor respiratorii la nivelul glotei sau subglotic — este produsă de gaze iritante, conținut gastric refluat sau prezența sondei traheale. *Spasmul laringian* apare ca o consecință a unei iritații a glotei sau laringelui în condițiile unui tonus vagal crescut — în anestezia superficială, la inducție sau trezire. Medicația vagolitică diminuă posibilitatea apariției sale, de asemenea utilizarea anesteziei de contact, a unui medicament stimulant respirator ca aminofilina. În cazuri grave numai administrarea unui relaxant cu acțiune rapidă urmat de ventilație artificială permite suprimarea obstacolului. Alte cauze de obstrucție la nivelul *glotic* constau din aspirarea epiglotei, obstrucția prin *corzile vocale* în caz de paralizie recurențială uni- sau bilaterală — impactarea de corpi străini în glotă. Obstrucțiile la nivel *buco-faringian* sînt provocate de elemente anatomice ca limba, mandibula, vălul palatin prin relaxare excesivă sau trismus, sau de corpi străini proprii sau heterogeni, solizi sau lichizi. O *formă gravă* de obstrucție este provocată de *vărsătură* sau *regurgitație* urmată de *aspirație,* întrucît lichidul gastric nu acționează numai mecanic ci și chimic — enzimatic, producînd o formă de plămîn de șoc denumit sindrom Mendelsohn. *Sughițul* apare în anestezia superficială la stimularea anumitor zone reflexogene intraabdominale sau toracice. Tratamentul sughițului intraanestezic se face prin suplimentarea de relaxante sau aprofundarea anesteziei. În postoperator tratamentul este mai complex: Petidina, Clorpromazina, Metoclopramida, blocajul n. frenic, unilateral, inhalație de nitrit de amil și multe altele.

Incidente cardiovasculare: reflexele de origine variată glotice, traheale, din zonele reflexogene abdominale sau toracice, globi oculari, anumite zone cerebrale, pot provoca apariția unor aritmii cardiace de gravitate variabilă, de tip bradicardizant sau tahicardizant. Fazele superficiale de anestezie cresc tonusul vegetativ și favorizează reflexele cu efect cardiac. Acestea pot culmina în aritmii extreme ca blocul A-V, oprirea cardiacă sau fibrilația ventriculară (vezi vol. II din tratat). Prevenirea unor astfel de incidente sau accidente se face prin respectarea tuturor elementelor de tehnică preconizate: premedicație corectă, evitarea inducției cu doze insuficiente de anestezic sau cu anestezice vagotonizante fără a se lua măsurile de protecție ca anestezia glotică, medicația vagolitică etc. evitarea utilizării medicației adrenergice în prezența anestezicelor care sensibilizează cordul la catecoli. O premisă a evitării accidentelor cardiace este buna ventilație a pulmonilor și evitarea episoadelor hipoxice sau hipercapnice. Cardiopatiile preexistente sau alte condiții favorizante ca dezechilibre hidro-electrolitice, acido-bazice, oncotice, anemia etc. pun probleme specifice care necesită măsuri adecvate de prevenire și terapie. Crizele de *hipertensiune* apar pe fondul unei maladii hipertonice dar pot apare și în afara acesteia în cazul aplicării unei tehnici anestezice neadecvate (analgezie insuficientă, hipoventilație, hipoxie, hipercapnie). *Hipotensiunea* apare ca o consecință a depresiunii miocardice induse de anestezice direct sau/și pe cale reflexă, și a vasodilatației periferice produse de anumite anestezice sau medicamente. Hipotensiunea mai frecvent sub formă de colaps sau de reacție hipodinamică caracterizează și hipovolemia care apare prin compensarea neadecvată a pierderilor sangvine și lichidiene. Stările grave de colaps sau șoc hemoragic produc căderi tensionale extreme care necesită terapie energică și foarte precisă. Refacerea volemiei este pivotul terapiei. Imposibilitatea de refacere a volemiei sau de a ține pasul cu pierderile justifică aplicarea temporară a unei medicații presoare care să asigure perfuzia organelor vitale cord-pulmon-creier. Hipotensiunea apare și în cursul anumitor anestezii regionale, de tip spinal, subarahnoidian sau peridural ca element specific al afectării sistemului simpatic. Și aici repleția volemică și/sau utilizarea de droguri presoare reprezintă soluția terapeutică.

TA poate varia și cu poziția: Trendelenburg-ul o crește iar anti-Trendelenburg-ul poate s-o scadă. Alte poziții pe masa de operație afectează atît respirația cît și hemodinamica. Embolia gazoasă poate să apară ca un accident de perfuzie sau prin aspirația de aer prin vene deschise în regiuni curente de sistem cav superior.

Sistemul nervos este afectat direct în condițiile în care apar tulburări respiratorii sau hemodinamice. Trebuie cunoscut faptul că sistemul nervos este cel care suportă primul impactul unei tulburări de calitatea și cantitatea perfuziei. *Hipoxia* cu perfuzie este mai bine suportată, *asfixia* fără perfuzie cerebrală este suportată numai cîteva minute (3—5 min.), dar și hipoxia sau hipercapnia singulare în prezența perfuziei pot produce decerebrare dacă durează un anumit timp și au o anumită amplitudine.

Funcția renală suferă și ea impactul tulburărilor hemodinamice; urmărirea diurezei ilustrează participarea renală la variațiile hemodinamice și respiratorii. Aceasta poate fi foarte importantă și cu repercusiuni grave rezultînd insuficiență renală acută.

Aparatul digestiv și *ficatul* sînt și ele antrenate în modificările de distribuție a fluxului sangvin ce apare în cursul reacțiilor hemodinamice din cursul anesteziei. Fenomenele clinice devin însă aparente numai în evoluția postoperatorie cînd se manifestă în întîrzierea reluării tranzitului, în menținerea aspirației gastrice și în defectele de vindecare ale suturilor.

Hipertermia este un accident care poate apare în două circumstanțe: acumularea de căldură în mediu supraîncălzit și *hipertermia malignă*. Aceasta din urmă se manifestă prin apariția unei hipertermii ce se instalează rapid fiind însoțită sau nu de o stare de hipertonie musculară. Fenomenul se produce ca urmare a administrării de succinilcolină, halotan, eter și chiar a unor anestezice de conducere. Fără terapie sindromul este rapid mortal. *Terapia* constă din aplicare de *perfuzie cu Procaină 1%* sau mai specific cu „*Dantrolene*" asociată unei terapii *vasodilatatoare, cardiotonice, diuretice* concomitent cu *ventilarea artificială, oxigenoterapie* și *răcire activă*.

Hipotermia apare mai ales în mediu cu temperatură scăzută cînd pierderea de căldură prin serioase poate deveni importantă. Cînd scăderea temperaturii este de cîteva grade situația devine periculoasă și necesită măsuri de reîncălzire activă. *Accidente de decubit* se produc mai ales la nivelul nervilor care pot fi comprimați sau împinși prin poziționare incorectă a membrelor mai ales a celor scapulare. Leziunile componentelor plexului brahial sînt cele mai frecvente și se soldează cu pareze și zone de an- și parestezii. După intervenții prelungite pot să apară leziuni de decubit pe zonele cutanate comprimate. Stările de hemodinamică precară favorizează aceste leziuni.

Leziuni ale globilor oculari apar prin uscarea conjunctivelor și a corneii și infectarea acestor țesuturi. Închiderea și acoperirea ochilor, utilizarea de lubrefiante speciale sau instilații de ser fiziologic pot preveni aceste leziuni.

Exploziile și incendiile au fost evenimente mult temute pe vremea utilizării anestezicelor explozibile. Acestea au fost părăsite în prezent și din cauza utilizării din ce în ce mai largi a aparaturii electrice și electronice în sala de operație și deoarece anestezicele noi sînt neexplozibile avînd și calități farmacodinamice superioare.

Bibliografie

1. AGOSTON S., BERGMANN H., SCHWARTZ SYLVIA, STEINBEREITHNER K. — Muskelrelaxantien, 1 vol. Ed. Maudrich, Viena—München, Berlin, 1985.
2. ATKINSON R. S., RUSHMAN G. B., LEE J. ALFRED — A Synopsis of Anaesthesia, Ed. John Wright, Bristol, 1977.
3. ARMDT J. O. — Fentanyl's Analgesic, Respiratory and Cardio-Vascular Actions in Relation to Dose and Plasma Concentration in Anaesthetised Dogs, Anesthesiology 1984, *61*, 355.
4. BROMAGE PHILIP R. — Epidural Analgesia Ed. W. B. Saunders comp., Philadelphia — Londra—Toronto, 1978.
5. BUZELLO V. — Muskelrelaxantien. Intensivmedizin, Norfallmedizin Anaesthesiologie, vol. 30. Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1981.
6. COUSINS M. J., MATHER L. E. — Clinical Pharmacology of Local Anaesthetics, *Anaesth. Intens. Care*, 1980, 8, 257.
7. COVINO B. G. — Ultralong Acting Local Anaesthetic Agents Anesthesiology, 1981, 54, 263.
8. COVINO B. G. — The Pharmacology and Toxicity of Local Anesthetic Agents, International Anaesthesia Research Society, 59th Congress, Houston, martie, 1985.
9. COVINO B. G., VASSALLO H. G. — Local Anesthetics, Mechanism of Action and Clinical Use, 1, vol., Ed. Grune and Stratton, New-York, San Francisco—Londra, 1976.
10. GOUIN I. — Place de l'anesthésie loco-regionale en chirurgie abdominale, 29 in 2 Congrés Français d'anesthésie-réanimation, Lille, sept., 1983.
11. GRAY T. CECIL., NUNN J., UTTING J. E. — General Anaesthesia, Ed. Rutterworths, Londra—Sydney, Wellington, Durban—Toronto, 1980.
12. GREENE N. M. — Further Licht on the Potencies of Local Anaesthetics, Anesth. and. Analg., 1982, 61.
13. GREENE N. M. — Concept in Spinal Anaesthesia, International Anesthesia Research Society 59th Congress, Houston, 1985.
14. GRIBOMONT B. — La securité en anesthésie régionale, Méd. et Hyg., 1984, *42*, 5312.
15. FREY R., HUNIN W., MAYRHOFER O. — Lehrbuch der Anesthesiologie und Wiederbeleburg, Ed. Springer, Berlin—Heidelberg—New-York, 1971.
16. HORTOLOMEI N., MARINESCU V., SETLACEC D., LITARCZEK G. — Anestezia. Problemele teoretice și practice. Ed. Academiei R.S.R., 1957.
17. HUG C. C. — Narcotics-Past, Present and Future, International Anesthesia Research Society 59th Congres, Houston, 1985.
18. MACINTOSH R. I., LEE A. — Lumbar Puncture and Spinal Analgesia, Ed. Churchill-Livingstone, Edinburg—Londra, 1973.
19. PAYNE J. P., BURT R. A. P. — Pain Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1972.
20. PETER K., JESCH F — Inhalationsanaesthesia heute und morgen. Anaesthesiologie und Intensivtherapie, Berlin—Heidelberg—New-York, 1982, 149.
21. WINNIE A. P. — Regional Anesthesia, Surg. Clin. Amer., 1975, 54, 861.
22. WOOD SMITH F. G., WICKERS M. D., STEWART H. C. — Drugs in Anesthetic Practice, Ed. Butterworths—Londra, 1970.
23. WYLLE, W-D., CHURCHILL DAVIDSOHN H. C. — A practice of Anaesthesia, Lloyd-Lake (Medical Books) Ltd. Londra, 1970.
24. YAKSH T. L. — Multiple Opioid Receptor Systems in Brain and Spinal Cord. Europ. Anest., 1984, *1*, 171.

17.

INFECȚIA ÎN CHIRURGIE

Prof. dr. doc. E. V. BANCU, dr. Ș. BANCU

1. Date generale

a. *Istoric*

Între marile evenimente care au dus la transformări profunde și progrese decisive în medicină se numără și descoperirea asepsiei și antisepsiei. Cunoașterea infecției și a etiologiei ei, ca și fundamentarea metodelor de combatere a infecției a deschis era chirurgiei aseptice.

Înainte de cîștigarea acestor cunoștințe și experiențe, apariția infecției după răniri, după plăgi accidentare sau după actul chirurgical, era aproape o regulă.

Puroiul, ca rezultat al infecției, era cunoscut din cele mai vechi timpuri. Apariția puroiului în plăgi ca și colecțiile purulente, după care urma evacuarea spontană sau instrumentală a colecției, deși nu erau bine explicate, erau considerate fenomene firești în practica chirurgicală. Vechiul dicton latin „pus bonum et laudabilem“, preluat din medicina antică greacă, aduce o binecuvîntare apariției puroiului, deoarece se știa că deschiderea și evacuarea colecției va duce apoi la vindecare.

Observațiile lui HIPOCRATE și GALEN, referitoare la infecții, la transmiterea infecției și a unor boli, cu apariția epidemiilor devastatoare, aveau un conținut logic, bazat pe spiritul lor deosebit de a sistematiza faptele, fără a cunoaște însă, noțiunea de infecție în adevăratul ei sens, ca și combaterea și profilaxia infecției, lucruri neînțelese pe atunci.

Evul mediu, dominat de obscurantismul religios, a însemnat un mare pas înapoi în toate științele, încorsetînd medicina în dogmele scolasticii. Renașterea, care a adus progrese în chirurgie, legate mai ales de îngrijirea rănilor în urma deselor războaie, nu a adus date însemnate în explicarea misterului infecției și a molimelor din aglomerațiile urbane ce se dezvoltau vertiginos. Abia după revoluția de la 1848 cercetările din domeniul biologiei iau un mare avînt, fiind încununate, în deceniile următoare, de mari descoperiri.

Deși chirurgia pare a fi una dintre cele mai vechi îndeletniciri medicale, chirurgia aseptică are o istorie relativ scurtă, de mai puțin de un secol. Astfel, primele lucrări cuprinzînd observații despre apariția și transmiterea infecțiilor sînt comunicate spre sfîrșitul secolului al XIX-lea de către medicul obstetrician SEMMELWEIS, la Viena, care a ajuns la concluzia că infecțiile puerperale erau transmise prin medicii și studenții care consultau gravidele după ce participau la autopsierea femeilor decedate în urma febrei puerperale. Acest fapt, aparent minor și total ignorat pe atunci, este de o importanță uriașă, deoarece fără să cunoască încă agenții microbieni, SEMMELWEIS a conceput prima profilaxie chirurgicală a infecției, pretinzînd subalternilor săi spălatul și dezinfectatul mîinilor cu apă clorată și schimbarea echipamentului de protecție, după autopsiere și între consultații.

Rezultatul a fost spectaculos, numărul infecțiilor puerperale devenind foarte mic.

În aceeași perioadă, într-un institut din Paris, care apoi îi va purta numele, marele savant LOUIS PASTEUR (1822—1895) folosind un microscop, descoperă și demonstrează prezența microorganismelor, dezvoltarea lor în mediile ce le sînt prielnice ca și distrugerea lor prin fierbere la 120—140°C. Experiențele lui PASTEUR, astăzi bine cunoscute, au fost atunci atît de senzaționale încît mulți medici contemporani cu savantul francez, nu le-au dat crezare, încercînd chiar să le combată.

PASTEUR a deschis calea unui nou univers de cercetare, cel al microorganismelor, al microbilor, cum însuși i-a numit, arătînd, pentru prima dată, adevărata sursă a infecțiilor.

Chirurgul scoțian LISTER, pornind de la descoperirile lui PASTEUR și inspirîndu-se din observațiile lui SEMMELWEIS, a pus la punct o metodă de distrugere a microbilor, turnînd pe instrumente chirurgicale bactericide (fenoli, amoniu) dezinfectînd la fel și mîinile chirurgului și pielea bolnavului. Acest mod de a opera „fără infecție" și de a omorî microbii din cîmpul chirurgical au constituit, de fapt, primele modele de asepsie și antisepsie, iar substanțele folosite au primit denumirea de antiseptice. Astfel, LISTER a obținut o mare securitate a actului chirurgical, succesele sale devenind răsunătoare. Mulți confrați chirurgi din Anglia și Franța l-au contrazis, dar fără argumente, concepțiile lor retrograde izvorînd doar din întîrzierea de a înțelege o realitate din ce în ce mai evidentă.

În țara noastră, către sfîrșitul secolului al XIX-lea chirurgia ia o mare dezvoltare, bazîndu-se pe descoperirile și concepțiile materialiste europene cu privire la combaterea infecției. Este perioada înființării Facultății de Medicină din București, legată de numele unor medici temerari ca NICOLAE KRETZULESCU, C. DAVILA și mai ales de marele chirurg român, de renume internațional, THOMA IONESCU (1860—1926), fondatorul chirurgiei moderne românești.

b. *Sursa și calea de infecție*

Astăzi, după aproape un secol de chirurgie aseptică și 50 de ani de experiență cu agenți antimicrobieni, chirurgii de pretutindeni recunosc că infecția este o problemă la fel de mare ca și în trecut. Sursele de infecție s-au diversificat iar agenții microbieni și-au modificat modul de acțiune ca și rezistența la mijloacele de combatere folosite. Astfel, streptococii și pneumococii care în trecut constituiau principalii agenți ai infecțiilor mortale, pot fi astăzi bine controlați prin antibioterapie. Stafilococii însă continuă să fie cauza majoră a infecțiilor spitalicești, iar bacteriile gram negative, pînă nu demult considerate nepatogene, au devenit o problemă majoră. Infecțiile intraspitalicești (nosocomiale) rezultă prin transmiterea microbilor la un bolnav neinfectat, de la o sursă existentă în mediul spitalicesc. Alteori, microbii pot proveni de la bolnavul însuși (autoinfecție), de la focare active sau latente, cunoscute sau necunoscute.

O mare parte din infecțiile intraspitalicești au o bază iatrogenă, provenind în cursul sau în urma unor acte terapeutice efectuate de medici și personalul auxiliar, studenți etc. Cele mai frecvente exemple de infecții iatrogene provin dintre procedeele din cadrul unor tratamente de durată: cateterism venos, traheostomie, intubație prelungită, sondaj vezical urinar, acte ce pot duce la infecții îndelungate ce compromit starea bolnavului, îngreunează și încarcă tratamentele și costul spitalizării.

O infecție chirurgicală este o infecție ce necesită un tratament chirurgical și s-a dezvoltat înainte sau după tratamentul chirurgical, ca o complicație.

Astfel, o infecție postoperatorie a unei plăgi este tot o infecție intraspitalicească. Infecția chirurgicală trebuie luată în considerare în relație cu procedeul chirurgical efectuat, pe cîmp curat sau contaminat, în funcție de regiunea anatomică vizată și de riscul de contaminare cu microorganisme. Microorganismele cele mai des implicate în contaminarea cîmpului chirurgical sînt stafilococii, streptococii, clostridiile și enterobacteriile. Majoritatea inciziilor chirurgicale sînt contaminate, dar nu infectate, cu bacterii aparținînd florei normale a pielii. Plăgile traumatice sînt mult mai expuse acestei contaminări, chiar dacă nu se infectează în mare parte. Operațiile efectuate pe țesuturi contaminate sau infectate sînt urmate de cele mai multe ori de supurații. Infectarea plăgii operatorii poate fi urmată de extensia infecției la țesuturile vecine, dînd toxemie sau chiar septicemie. Pe de altă parte infecția locală a plăgii operatorii împiedică vindecarea țesuturilor, ducînd la dehiscențe și supurații îndelungate. Toate aceste complicații procură suferințe suplimentare bolnavului, prelungind spitalizarea și menținînd focare active de contaminare a mediului spitalicesc.

c. *Imunitatea*

În sensul ei definitoriu, este o anumită capacitate a organismului de a nu se infecta și, deci, de a nu fi îmbolnăvit de numărul imens de colonii microbiene care îl contaminează din mediul său de viață: aer, apă, sol, alimentație, viață sexuală etc. Această interacțiune dintre organism și microbi este sub semnul ecuației atîta timp cît echilibrul cu factorii de mediu funcționează bine. Există o imunitate înnăscută și alta dobîndită în cursul vieții, în urma contaminărilor mai mult sau mai puțin evidente cu microbi. Imunitatea dobîndită poate fi activă, cînd organismul își produce singur acești anticorpi. Cercetătorii au descoperit că această imunitate poate fi dobîndită și în mod artificial prin inocularea de germeni sau toxine atenuate, față de care organismul produce anticorpi de aceeași valoare.

De asemenea, se poate induce și o imunitate pasivă prin administrarea de seruri ce conțin anticorpii necesari, cultivați în prealabil pe animale de experiență. Nu vom intra în celelalte amănunte ale imunității, care fac obiectul unui alt capitol, dar vom sublinia cîteva aspecte importante ale imunității ca interacțiunea dintre organism și microbi, referitoare la infecții.

Imunitatea trebuie privită ca un proces extrem de dinamic, în strînsă relație cu factorii de mediu atît de expuși circumstanțelor. Speciile patogene de bacterii au capacitatea de a invada și a produce boala. Totuși, boala este un accident biologic apărut în condiții speciale, în cadrul interacțiunii microorganismelor cu organismul. Oamenii sănătoși pot contracta bacterii patogenice fără a face boala. Ei rămîn însă purtători de microbi și pot transmite boala altor oameni. Purtătorul sănătos de microbi reprezintă o sursă mare de infecție, cu atît mai periculoasă cu cît este mai necunoscută. În acest fel se răspîndesc cu ușurință microbi ca Stafilococul auriu sau Escherichia coli.

Capacitatea bacteriilor de a infecta este cunoscută și sub termenul de virulență. În funcție de această însușire bacteriile mai pot fi categorisite în patogenice și nepatogenice. Această împărțire este și ea de circumstanță, deoarece caracterul bacteriilor se modifică uneori cu rapiditate, sub influența transformărilor suferite de organismul contaminat în urma schimbării echilibrului față de factorii de mediu. Antibioterapia, corticoterapia, pierderile masive de sînge, plasmă etc. rup echilibrul dintre organism și propria sa floră, care ori este distrusă de drogurile administrate, făcînd loc coloniilor patogene, ori devine, ea însăși, o floră virulentă.

Chirurgia aduce, în plus, o nouă cale de infecție, *plaga chirurgicală,* care adăugată celorlalte condiții, devine locul de predilecție al acțiunii microbiene, cu urmările locale și generale cunoscute. De la nivelul plăgii chirurgicale bacteriile sînt preluate de sînge, plasmă și răspîndite ușor în organism, toate aceste substraturi constituind medii excelente de dezvoltare microbiană. Unele bacterii produc infecții locale, cu o mai mică tendință de răspîndire, ca Stafilococul auriu. Alți microbi cu acțiune atît locală cît și generală prin bacteriemie și toxemie, cum este Streptococul piogen. Alte specii se cantonează la nivelul plăgii răspîndind în organism toxinele lor, deosebit de redutabile în cazul Clostridiilor. Plaga chirurgicală este ușor contaminată din interior de bacteriile enterale, în chirurgia digestivă, constituind un obstacol ce nu trebuie nicicînd neglijat, pentru securitatea actului operator.

Toate aceste aspecte, bine cunoscute și înțelese ne ajută în lupta din ce în ce mai acerbă împotriva infecțiilor în chirurgie, dusă în condițiile mereu schimbătoare de dincolo de limitele imunității.

d. *Clasificarea infecțiilor*

Clasificarea infecțiilor după MELENEY (1948) se poate face: după răsunetul asupra organismului și după timpul în care devin manifeste.

α. — *După răsunetul asupra organismului:*

— *infecții care se autolimitează.* Bolnavul se vindecă complet fără tratament medical sau chirurgical (ex. escoriații, arsuri);

— *infecții importante care necesită tratament:* vindecarea depinde în mare măsură de natura tratamentului, de promptitudinea instituirii tratamentului și de diagnosticul clinic judicios; (ex septicemii, pneumonii, empieme, peritonite primitive).

— *infecții fulminante:* care devin fatale sau grav debilitante (ex. mediastinite, celulite retroperitoneale, encefalite etc.).

β. — *După timpul în care devin manifeste:*

i. — *Infecții chirurgicale preoperatorii:* acestea includ toate infecțiile în care microorganismele au invadat organismul, înainte de orice act chirurgical. Există două circumstanțe:

— momentul și poarta de intrare sînt *cunoscute*;

— momentul și poarta de intrare sînt *necunoscute,* dar infecția este constatată înainte ca bolnavul să fie operat.

ii. — *Infecții chirurgicale operatorii.* Acestea includ toate infecțiile în care microbii invadează organismul în cursul unui act chirurgical sau ca rezultat al intervenției (operația este considerată, direct sau indirect, responsabilă de infecție):

- — *Infecții operatorii ce pot fi prevenite:* acestea apar ca urmare a unor greșeli în respectarea principiilor severe ale asepsiei și antisepsiei în sala de operație;
- — *Infecții operatorii ce nu pot fi prevenite:*

— infecții de la focare stafilococice restante în structurile pielii (glande, pori);

— infecții de la focare profunde (abces peritoneal, abces pulmonar);

— infecții provenite de pe mucoasele intestinale, respiratorii, genito-urinare;

— infecții cu microbi conținuți în particulele de praf vehiculate de curenții de aer.

iii. — *Infecții chirurgicale postoperatorii:* sînt complicații ale operațiilor ori ale tratamentului postoperator al bolnavilor.

— Infecții ale plăgii chirurgicale;
— Infecții ale căilor respiratorii;
— Infecții ale căilor urinare.

e. *Diagnosticul infecțiilor*

Semnele și simptomele clasice ale infecțiilor sînt roșeața, tumefierea, căldura locală și durerea (rubor, tumor, calor, dolor). *Roșeața pielii,* datorată hiperemiei intense, apare numai în infecții care interesează și pielea. *Tumefierea* însoțește toate infecțiile țesuturilor moi. *Căldura locală* însoțește hiperemia, dar poate apare și în lipsa roșeții pielii. *Durerea* este semnul cel mai constant în infecție. Alături de durere apare sensibilitatea pielii la pipăit sau hiperestezia, care este maximă deasupra focarului de infecție.

Perturbarea funcției (functio laesa) este un alt semn al infecției, tradus prin imobilizare reflexă sau voluntară. Bolnavul își imobilizează zona dureroasă în poziția cea mai confortabilă pe care o poate găsi. De exemplu, un deget cu o infecție a tecii tendonului este ținut în flexie. În peritonite, musculatura abdomenului este menținută într-o stare de contractură tonică, care tinde să țină peritoneul subiacent nemișcat, evitînd astfel durerile intense.

Febra și frisoanele, ca și *tahicardia* sînt semne auxiliare, totuși nespecifice ale infecției. Pot indica o septicemie, în timp ce creșterea frecvenței pulsului însoțește o stare toxică.

Creșterea numărului leucocitelor, acompaniază o infecție bacteriană acută, mai des decît o infecție virală. Cu cît o infecție este mai gravă cu atît leucocitoza crește. În majoritatea infecțiilor chirurgicale, numărul total al leucocitelor este crescut relativ moderat. Totuși într-o supurație, numărul leucocitelor poate depăși uneori 35 000/mm^3. Endotoxinele eliberate de bacteriile gram-negative sînt considerate cauze ale unor leucocitoze ridicate. Totuși la bătrîni, la bolnavii gravi, la bolnavii tratați cu antibiotice și imunosupresive, numărul globulelor albe va rămîne normal sau chiar scăzut. *Leucopenia* din septicemiile severe este datorată, probabil, epuizării funcției leucocitare și depresiei medulare osoase. Uneori, numărul leucocitelor, în infecții, deși rămîne între limite normale, totuși arată o preponderență a formelor imature, granulocite, care cresc la peste 85% în frotiu, în comparație cu rata normală de sub 75% (deplasare „la stînga“ a formulei leucocitare).

O infecție cronică se poate manifesta doar prin oboseală, febră la valori scăzute, uneori anemie. Mai mult, există abcese piogene mari care pot evolua fără leucocitoză, febră sau hiperestezie cutanată.

Scurgerile patologice din aria infecției trebuie examinate din punct de vedere al culorii, mirosului și consistenței. Alte caractere ale bacteriilor le poate furniza laboratorul bacteriologic, prin recoltări de puroi de la locul infecției, fie direct din plăgi, fie prin puncționarea colecțiilor. O evaluare corectă a microorganismelor se poate face numai cînd recoltarea a precedat orice tratament antibiotic sau chimioterapeutic. Laboratorul va stabili natura aerobă sau anaerobă a bacteriilor și va trata sensibilitatea lor la antibiotice, efectuînd antibiograma. Chirurgul va intra, astfel în posesia unor date valoroase, prin care va putea acționa imediat, printr-un tratament selectiv, în urma unei analize clinice judicioase. Biopsia tisulară va furniza date despre infecții tuberculoase, sifilitice sau micotice. Biopsiile ganglionare vor fi uneori mai valoroase în acest scop, stația ganglionară fiind un filtru al microbilor.

Hemocultura este testul de laborator cel mai fidel în identificarea unei boli infecțioase și ajută frecvent la stabilirea tipului de microbi ce cauzează o infecție chirurgicală. Hemocultura poate fi pozitivă, în mod tranzitoriu și după tratamentul chirurgical al unor infecții localizate ca furuncule, abcese, etc., prin invadarea circulației sangvine, pe cale limfatică, din țesuturile interesate.

Tot pe cale limfatică intră în circulație și microbii ce se multiplică la locul de infecție, producînd apoi febră și frisoane. Totuși, o hemocultură luată în timpul febrei și frisonului poate fi negativă, deoarece fagocitele distrug rapid bacteriile intrate inițial în circulație. De aceea o hemocultură va fi evocatoare numai după 30—90 de minute de la accesul febril. Culturile luate la intervale frecvente vor fi și mai edificatoare în infecții febrile de origine necunoscută.

Diagnosticul unei infecții implică, deci, o anamneză minuțioasă, o examinare fizică atentă a bolnavului și teste de laborator, generale și selective.

f. *Tratamentul infecțiilor chirurgicale*

α. *Tratamentul chirurgical*: este necesar să se facă o deosebire între contaminare și infecție. Aproape toate plăgile sînt contaminate cu bacterii de pe piele sau de la sursele externe. Totuși, puține plăgi devin infectate, prezentînd inflamație, dehiscență, supurație, și necroză. Răspunsul clinic major la infecție este supurația și bacteriemia. Bacteriile se multiplică în structurile plăgii, rezultînd puroiul, din țesuturile necrozate, chiagurile de sînge, leucocite, limfă. Extensia fenomenelor inflamatorii este însoțită de reacții sistemice.

Toate plăgile accidentale sau chirurgicale sînt expuse riscului infecției și generalizării ei. De aceea trebuie luate toate măsurile de tratare a plăgilor pentru a nu se infecta, ca și aplicarea riguroasă a asepsiei în plăgile chirurgicale pentru a preveni infecțiile postoperatorii.

— *Tratamentul local* al plăgilor constă în îndepărtarea fragmentelor de țesut traumatizat, zdrobit, necrozat. Abcesele vor fi deschise și drenate. Îndepărtarea corpilor străini este o altă condiție a evitării infecției. Zona infectată se va izola și imobiliza la nevoie. Bolnavul va fi spitalizat sau i se va recomanda odihnă la pat, cu regiunea infectată într-o poziție mai ridicată (membre) pentru a favoriza circulația venoasă și limfatică, preîntîmpinînd astfel edemele și durerea. Compresele umede, calde, cu soluții antiseptice vor crea o hiperemie locală, ameliorînd irigația sangvină și metabolismul tisular.

β. — *Tratamentul antibiotic*: este un tratament adjuvant al infecției, depinzînd de condițiile de irigare locală a plăgilor infectate. Antibioterapia este mai utilă în infecțiile acute generalizate, ca septicemia, celulita retroperitoneală, mediastinală, peritonita.

În infecțiile localizate, de tipul abceselor, penetrarea antibioticelor este minimă și nu poate înlocui incizia și drenajul plăgii.

In infecțiile cu tendință la generalizare, antibioterapia va fi prima măsură luată, folosindu-se, la început o substanță cu acțiune largă. Efectul va fi o ameliorare vizibilă după 24—48 de ore, după care antibioticele vor fi selecționate în funcție de antibiogramă. Orice cultură recoltată pentru identificarea microorganismelor din puroi, sînge, exudat, urină, se va face obligatoriu înaintea inoculării antibioticului sau după o întrerupere de cel puțin 48 ore a tratamentului.

Există astăzi tabele și discuri mobile formulate pe date statistice care indică rapid antibioticul de elecție într-o infecție acută. Deși coincid, în general, cu realitatea, aceste metode sînt doar prezumtive și nu pot înlocui analizele de laborator, testele de sensibilitate microbiană, care rămîn hotărîtoare.

i. — *Principii ale antibioterapiei*

Chimioterapicele includ antibioticele și antagoniștii metabolici de tipul sulfonamidelor. Un antibiotic este un compus chimic derivat din, sau produs de organisme vii, capabile, la mici concentrații, să inhibe procesele vitale ale microorganismelor.

Antibioticele cuprind agenți *bacteriostatici* și *bactericizi.* Bacteriostaticele împiedică dezvoltarea bacteriilor dar nu le distrug. Lipsite de posibilitatea de a se înmulți, bacteriile sînt apoi distruse și eliminate de către celelalte mijloace de apărare a organismului. Dacă capacitatea de apărare a organismului este insuficientă, sau dacă bacteriostaticele sînt întrerupte prematur, colonia bacteriană se poate reface iar organismul poate recădea în infecție.

Bactericidele *omoară* activ microbii și se folosesc la bolnavii cu apărare mai slabă sau tratați cronic cu medicamente imunosupresive. Există o serie de substanțe antibiotice care în concentrație mică sînt bacteriostatice, iar în concentrație ridicată devin bactericide. Puterea bactericidă a antibioticelor crește, în general, cu concentrația.

Antibioticele își exercită efectele în diferite moduri. Unele substanțe interferează cu structura membranei celulare a microorganismelor sau afectează funcția de barieră a membranei, distrugînd celulele prin pierderea de metaboliți vitali citoplasmatici. Alte droguri intervin în sinteza proteică a celulei microbiene, provocînd mutații genetice. Bacteriostaticele perturbă, de timpuriu, ciclul celular bacterian, prin inhibarea sintezei proteice în ribozomi, împiedicînd creșterea și proliferarea celulară. S-au mai descris interferențe ale antibioticelor cu lanțurile cromozomiale ale ADN. Deși nu s-a identificat locul precis de acțiune a antibioticului, se cunoaște că aceste substanțe acționează prin împiedicarea traducerii informației genetice.

Antibioterapia, care a revoluționat practica medicală, oferind medicului o armă puternică împotriva infecției, s-a dovedit a fi o sabie cu două tăișuri. Chirurgul folosește antibioticele ca medicație adjuvantă, pe lîngă actul chirurgical, în scopul eradicării unei infecții sau pentru a preveni o infecție ce s-ar putea dezvolta după intervenția chirurgicală. Pentru a obține aceste obiective antibioterapia comportă mai multe modalități de aplicare: antibioticele se administrează sistemic, pe cale parenterală sau orală: preoperator, pentru asepsie intestinală, în operații pe intestinul gros și rect; local, prin irigație locală, prin aplicare locală, prin instilații sau irigații intraperitoneale, intratecale, prin instilații intraluminale în intestinul gros. Antibioticele se administrează, în scop profilactic, preoperator și postoperator, pentru prevenirea infecțiilor sau a trata infecții deja constituite.

Principiile fundamentale ce guvernează utilizarea antibioticelor sînt: administrarea unei *substanțe active* împotriva microbului infectant; *contact adecvat* între antibiotice și microorganism; *absența* sau minimalizarea *efectelor secundare* toxice și a complicațiilor; stimularea apărării organismului pentru a potența acțiunea antibacteriană a antibioticului.

Chirurgul trebuie să cunoască aceste principii și să le interpreteze în contextul evoluției infecțiilor. De exemplu o infecție poate răspunde favorabil la antibioterapie, atîta timp cît este difuză sau este expusă circulației sangvine. Odată localizată, apare nevoia drenajului chirurgical, care nu trebuie omis. Astfel o septicemie stafilococică se tratează antibiotic, dar o localizare (abces) se tratează, obligatoriu, chirurgical.

De asemenea cunoașterea și tratarea complicațiilor antibioterapiei înlătură neajunsurile survenite în urma interacțiunilor dintre antibiotice și organism. *Efectele toxice*, de la erupțiile cutanate, febra medicamentoasă, tulburări gastro-intestinale și renale, tulburări vizuale și auditive, discraziile sangvine pînă la șocul anafilactic, devin obstacole grele în cursul tratării unei infecții. La acestea se mai poate adăuga o alterare a florei bacteriene fiziologice, indusă de consumul prelungit al antibioticelor, sau mutații importante în coloniile de bacterii, prin dezvoltarea unei flore antibio-rezistente, care suprainfectează organismul. *Suprainfecțiile* sînt frecvent datorate bacililor gram-negativ și fungilor, care sînt mult mai greu de eradicat decît cei gram-pozitiv. Aceste infecții apar mai ales la bătrîni, la bolnavii tarați, tratați cu antibiotice cu spectru larg (aminoglicozide ca: gentamicina, kanamicina) în combinație cu alte antibiotice (penicilina) și sînt deseori fatale. Clinic, bolnavii prezintă o creștere a febrei, hiperleucocitoză, alterarea stării generale, simptomatologie inedită pentru acel moment al tratamentului.

Infecții secundare pot apărea în cursul unor tratamente ale unor boli neinfecțioase ca: diabet zaharat, limfoame, boli hematopoetice, renale, hepatice, sau în cursul tratamentelor oncologice (iradieri, imunosupresive, citostatice etc.). *Căile de infecție* sînt respiratorii, parenterale, prin cateterizare venoasă, sondaje vezicale, intubații prelungite. Aceste infecții sînt suprainfecții secundare, neinduse prin antibiotice, dar sînt produse de floră extrem de rezistentă la tratamentele antibiotice.

ii. — *Chimioprofilaxia*

Antibioterapia profilactică se aplică unui bolnav neinfectat, dar expus unei posibile infecții. Este o *măsură terapeutică controversată*, care și-a dovedit utilitatea în mod inconstant. Oricum profilaxia antibiotică nu poate înlocui acuratețea și tehnica chirurgicală și nu-și găsește indicația în operațiile curate, în care timpii septici au fost bine controlați, iar riscul de infecție a fost minim. În schimb, în cazul politraumatismelor, a arsurilor grave, a operațiilor pe țesuturi infectate sau cu potențial ridicat de contaminare (colon, rect), profilaxia infecției cu antibiotice s-a dovedit utilă. De un real beneficiu se bucură chimioprofilaxia preoperatorie a unor bolnavi expuși infecțiilor, prin malnutriție, anemii cronice, tulburări circulatorii, infecții preexistente, tratamente imunosupresive, implantări de proteze etc.

Plăgile chirurgicale au fost împărțite în *curate, contaminate* și *murdare*, în funcție de posibilitățile de infecție din exterior sau de la focarele interne, în urma contactului cu căile respiratorii, tractul digestiv sau urinar. Cu cît condițiile de contaminare sînt mai mari cu atît și infecția consecutivă va fi mai posibilă, crescînd astfel rolul chimioprofilaxiei.

Există date din literatura chirurgicală care atestă în mod concludent, valoarea chimioprofilaxiei în operațiile cu risc crescut de contaminare, scăzînd astfel rata infecțiilor și supurațiilor postoperatorii (BERNARD și COLE, 1964; BANCU și colab., 1979).

Profilaxia antibiotică nu-și va atinge scopul dacă antibioticele folosite nu pot acoperi spectrul de sensibilitate al bacteriilor potențial-infectante sau dacă nu vor fi administrate în așa fel încît să se asigure contactul local și general cu flora bacteriană. Calea de administrare trebuie să asigure un nivel sanguin suficient al antibioticelor pentru efectul dorit.

iii. — *Asepsia intestinală*

Protocolul *pregătirii postoperatorii a intestinului* gros include folosirea profilactică a antibioticelor. În chirurgia colonului, datorită populării masive a intestinului gros cu bacterii, există *riscul contaminării* și *infectării* cîmpului operator. Acestea se manifestă prin *abcese intraabdominale, dezuniri anastomotice* cu *fistule* și *peritonite* consecutive, *supurații* ale plăgilor.

Antibioticul ideal pentru aseptizarea tractului colic trebuie să aibă o acțiune bactericidă rapidă asupra florei intestinale, o absorbție minimă și să nu producă efectele secundare toxice și anafilactice.

Pregătirea preoperatorie începe cu 3 zile de dietă cu alimente ce nu lasă reziduu digestiv, timp în care se va recurge la purgații și clisme, în scopul golirii intestinului gros de materii fecale, reducînd astfel și flora bacteriană din colon. Există multiple metode de *pregătire mecanică a colonului*, prin purgații și clisme, toate avînd scopul curățirii cît mai minuțioase a intestinului gros. Toți autorii sînt unanim de acord cu rolul profilaxiei antibiotice în sterilizarea lumenului intestinal. Se vor administra antibiotice cu spectru larg (tetraciclină, ampicilină, neomicină, kanamicină) pe cale digestivă în doză unică sau în doze fracționate, la intervale de 6 ore, în preziua intervenției, iar cu 12 ore înaintea intervenției se va începe antibioterapia parenterală, care se va continua și postoperator.

Uneori există dificultăți în pregătirea mecanică a intestinului gros, în cazul tumorilor obstructive, cînd pasajul intestinal este îngreunat. În această situație operația devine mai septică, venind în discuție operațiile seriate. De asemenea, o asepsie intestinală, oricît de riguros ar fi îndeplinită, nu poate înlocui acuratețea tehnică necesară, respectarea timpilor septici și judecarea corectă a tipului de intervenție ales.

iv. — *Antibioterapia intraperitoneală*

Indicațiile cele mai frecvente pentru instilarea antibioticelor în cavitatea peritoneală sînt *apendicita perforată, ulcerul gastric* sau *duodenul perforat, ocluzia intestinală* cu gangrenă, *traumatisme* cu perforări la orice nivel al tractului gastro-intestinal, abcese *intraabdominale, fistule digestive* cu pierderi mari, *pelviperitonite* după avorturi septice, *pancreatita acută, infarct intestinal* cu gangrenă, *suturi parietale* după eviscerații.

Pentru a fi utilă, antibioterapia intraperitoneală trebuie să acopere spectrul bacterian care ar putea infecta cavitatea peritoneală, să nu dea efecte secundare și durerea să fie minimă.

Instilarea antibioticelor se va face prin catetere, după închiderea cavității abdominale și trezirea bolnavului din anestezie. Antibioticele cu efectele cele mai bune s-au dovedit a fi *neomicina*, *kanamicina* și mai recent *cefalosporinele*. Se obține astfel o bună antiseptizare a cavității peritoneale, o mai sigură vindecare a plăgii operatorii, expusă supurației și dehiscenței.

Toate aceste metode nu pot decît să însoțească un act operator judicios condus și bine executat.

γ. *Microbii gram-pozitiv și antibioterapia*

Microorganismele cele mai implicate în infecțiile chirurgicale sînt cocii gram-pozitivi și clostridiile. Cocii gram-pozitivi sînt reprezentați de grupul stafilococilor și al streptococilor. În tabelul de mai jos prezentăm antibioticele active împotriva acestor microorganisme:

Coci gram-pozitiv	Antibioticul de elecție	Antibioticele alternative
Staphylococcus aureus		
— producător de penicilinază	Meticilina	Oxacilina, Cloxacilina, Cefalosporine
— neproducător de penicilinază	Penicilina G	Eritromicină, Cefalosporine, Kanamicină
Streptococcus pyogenes	Penicilina G	Eritromicină, Cefalosporine
Streptococcus pneumoniae	Penicilina G	Eritromicină, Cefalosporine
Streptococcus viridans	Penicilina G	Eritromicină, Cefalosporine
Streptococcus fecalis	Penicilina G + Kanamicină	Ampicilină, Kanamicină
Peptostreptococcus (anaerob)	Penicilina G	Tetraciclină
Clostridium	Penicilina G	Tetraciclină, Eritromicină

Se observă că, cu excepția stafilococului producător de penicilinază, sensibil la Meticilină, Oxacilină și Cefalosporine, ceilalți coci sînt sensibili, în primul rînd la *Penicilina G* (Benzil-penicilină). Acest antibiotic, de largă întrebuințare și de un preț de cost substanțial mai mic decît alte antibiotice, poate fi administrat, la nevoie, în doze mari, pentru germenii cu o sensibilitate mai redusă. Interferează cu structurile peretelui celular, distrugînd celule microbiene, fiind, deci, un bactericid. Penicilina G se administrează parenteral, are o absorbție bună, dar nu poate fi ingerată pe cale orală, deoarece este descompusă de aciditatea gastrică. De aceea se injectează intramuscular sau intravenos și se distribuie în circulație în cîteva minute. Se excretă, în cea mai mare parte prin rinichi. O problemă nedorită a terapiei cu penicilină este hipersensibilitatea unor bolnavi la această substanță, dînd manifestări alergice de diferite grade, pînă la șocul anafilactic. De aceea se va testa, în prealabil, sensibilitatea și toleranța organismului la acest drog.

— *Penicilina V*: (fenoximetil-penicilină) este o formă acido-rezistentă a penicilinei, putînd fi administrată pe cale orală. Este mai activă împotriva stafilococilor fiind descompusă mai lent de penicilinaze, dar mai puțin activă în cazul streptococilor, în infecțiile respiratorii și urinare.

— *Meticilina:* un antibiotic de 10 ori mai slab decît penicilina, este rezistentă față de penicilinazele produse de stafilococi, motiv pentru care a devenit antibioticul de elecție împotriva acestor germeni.

— *Oxacilina* și *Cloxacilina*: sînt peniciline semisintetice, acido-rezistente. Sînt active împotriva stafilococilor și streptococilor, chiar dacă titrul lor sanguin scade mai repede prin inactivare în ficat. Pot fi administrate parenteral și oral, reprezentînd variante utile în cazul penicilino-rezistenței și a sensibilității la penicilină sau potențînd efectul antibiotic, în combinație cu penicilina. Se indică astfel în infecțiile grave cu stafilococi și streptococi, ca: pneumonii, septicemii, meningite, plăgi infectate, suprainfecții în cadrul unor boli debilitante maligne, hepatice, renale. Un inconvenient îl reprezintă sensibilitatea încrucișată cu Penicilina.

— *Cefalosporinele:* reprezintă un grup de antibiotice extrem de utile, avînd o structură similară cu a penicilinei dar pot fi folosite la bolnavii cu sensibilitate alergică la penicilină. Sînt foarte active împotriva stafilococilor și streptococilor (cu excepția enterococilor). Se administrează parenteral, injectarea în mușchi fiind dureroasă iar cea pe cale venoasă dînd uneori flebite. Datorită efectului lor energic sînt deseori utilizate în exces, favorizînd suprainfecții cu germeni gram-negativi, după o administrare mai îndelungată de 2—3 săptămîni. Spectrul larg le fac utile în infecțiile respiratorii și urinare.

— *Eritromicina:* este un antibiotic activ împotriva stafilococilor penicilino-sensibili, a streptococilor, enterococilor, clostridiilor și a cocilor gram-negativi. Este un bacteriostatic în dozele uzuale dar poate deveni bactericid în doze crescute. Are un spectru de acțiune mai redus decît tetraciclina. Se poate administra pe cale orală sau parenterală, avînd o bună distribuire în circulație. Este un antibiotic bine tolerat, se elimină prin rinichi și prin bilă. Are o oarecare hepatotoxicitate. Înlocuiește penicilina la bolnavii alergici la penicilină.

— *Lincomicina* și *clindamicina:* sînt antibiotice cu acțiune asemănătoare eritromicinei, cu efecte energice împotriva stafilococilor (pelviperitonite, osteomielite), a clostridiilor și a speciei *Bacteroides fragilis*.

8. *Microbii gram-negativ* și *antibioterapia*

În tabelul următor prezentăm principalii germeni gram-negativ și antibioticele active împotriva acestor microorganisme:

Coci gram-negativi	**Antibioticul de elecție**	**Antibioticele alternative**
Bacili gram-negativ:		
Acinetobacter colcoaceticus	Kanamicină	Gentamicină
Bacteroides fragilis	Clindamicină	Cloramfenicol, Eritromicină
Bacteroides (specia)	Penicilină G	Clindamicină, Cloramfenicol, Tetraciclină
Escherichia coli	Kanamicină	Ampicilină, Gentamicină, Cefalosporine
Fusobacterium (specia)	Penicilină G	Clindamicină, Cloramfenicol, Tetraciclină
Hemophilus influenzae	Ampicilină	Cefalosporine, Cloramfenicol
Grupul: Klebsiella-Enterobacter-Serratia	Gentamicină	Kanamicină, Cefalosporine, Tetraciclină
Proteus mirabilis	Ampicilină	Gentamicină, Cefalosporine
Proteus (specia)	Kanamicină	Gentamicină, Carbenicilină
Pseudomonas aeruginosa	Gentamicină	Carbenicilină, Tobramycin,
Salmonella (specia)	Ampicilină	Cloramfenicol, Tetraciclină

Microorganismele gram-negativ au devenit o problemă terapeutică în ultimii ani, datorită sensibilității lor inconstante la antibiotice și selecționării lor rapide și surprinzătoare în urma tratamentelor antibiotice clasice.

— *Ampicilina:* un antibiotic cu spectru larg, este o penicilină semisintetică, mai puțin activă față de cocii gram-negativ. Este utilă și indicată în infecțiile cu gram-negativ ca Escherichia coli, Proteus mirabilis, Salmonella-Shigella dar și împotriva enterococilor. Este un antibiotic bine tolerat, se administrează atît oral cît și parenteral, se excretă prin rinichi și bilă, acționînd bine în infecțiile acestor căi. Nu se va indica în infecțiile stafilococice, deoarece este descompus de penicilinază.

— *Carbencilina:* o penicilină sensibilă, bactericidă, de administrare orală sau parenterală, este activă în infecții gram-negativ cu germeni din specia Pseudomonas.

— *Polimixinele* Polimixina B și Colistina (Polimixina E) sînt antibiotice polipeptidice, deosebit de active împotriva majorității germenilor gram-negativ, excepție făcînd speciile Proteus și Neisseria. În schimb speciile gram-pozitiv și fungii sînt rezistente. Se administrează numai parenteral și sînt nefrotoxice. Introducerea penicilinelor semisintetice, a cefalosporinelor și a aminoglicozidelor (gentamicina, carbenicilina) a redus din rolul polimixinelor.

— *Cloramfenicolul*: este tot un antibiotic cu spectru larg, bacteriostatic ce interferează în sinteza ARN în nucleul bacteriilor. Se administrează oral și parenteral, este bine absorbit și distribuit în circulație și se elimină, mai ales pe cale renală, prin urină, unde se constată că aproximativ 90% din substanță este inactivă prin conjugare cu acidul glucoronic; doar 10% acționează ca un antibiotic activ. Indicațiile Cloramfenicolului sînt restrînse de două din efectele sale toxice: depresia măduvei osoase hematopoetice și hepatotoxicitatea. Este foarte activ în infecțiile cu Salmonella, în febra tifoidă, dar se va indica doar atunci cînd antibioticele de tip peniciline semisintetice (ampicilină) sînt inactive sau alergizante. Uneori Cloramfenicolul este singurul antibiotic hotărîtor în infecțiile cu Bacteroides sau cu Hemophilus influenzae, dar folosirea sa îndelungată va fi evitată sau întreruptă cînd apare leucopenie.

— *Aminoglicozidele*: sînt reprezentate de streptomicină, neomicină, paromomicină, kanamicină, gentamicină, tobramicină și amikacină.

— *Streptomicina*: este un bactericid activ, în mod particular, împotriva *Mycobacterium tuberculosis*, a bacililor gram-negativ și a unor variante de Stafilococ auriu. A fost mult timp un antibiotic de bază în tratamentul tuberculozei, în combinație cu Izoniazida. Introducerea altor aminoglicozide a redus streptomicina la un rol secundar în tratamentul unor infecții gram-negativ și gram-pozitiv.

— *Neomicina*: un bactericid activ împotriva infecțiilor cu enterobacterii gram-negativ și microbacterii, are astăzi o utilizare restrînsă, datorită efectelor sale toxice, la nivelul mucoasei intestinale, a rinichiului și a urechii interne. Se folosește în protocoalele de asepsie intestinală, la bolnavii cu ciroză pentru reducerea producerii de amoniu în colon.

— *Paromomicina*: este înrudită ca structură și acțiune cu celelalte aminoglicozide, dar diferența principală față de acestea este acțiunea față de *Entamoeba histolitica*.

— *Kanamicina*: este un antibiotic bactericid care se adiministrează parenteral, intramuscular, avînd o bună absorbție în circulație. Este un bun agent antimicrobian gram-negativ, utilizat singur sau în combinație cu alte droguri. Indicațiile Kanamicinei sînt limitate de nefrotoxicitatea și ototoxicitatea antibioticului, după administrări îndelungate.

— *Gentamicina*: este un alt bactericid aminoglicozidic. Se administrează intramuscular și nu se absoarbe pe cale digestivă. Este foarte bine distribuită în circulație și se elimină, în majoritate, prin rinichi. Este activă în bacteriemiile și infecțiile tisulare cu *Escherichia coli*, *Serratia marcescens* și speciile Proteus (excepție Proteus vulgaris) dar mai ales în infecțiile cu *Pseudomonas aeruginosa*. Celelalte bacterii gram-negativ sînt rezistente, de aceea nu se recomandă utilizarea Gentamicinei ca antibiotic de elecție în infecții severe, de cauză necunoscută. Se va evita, de asemenea, asocierea Gentamicinei cu celelalte aminoglicozide, datorită efectelor lor toxice (nefrotoxice și ototoxice) mai exprimate la bolnavii cu insuficiențe renale.

— *Tetraciclinele:* reprezintă un grup de antibiotice înrudite: tetraciclina, oxitetraciclina, doxiciclina. Sînt bacteriostatice, cu spectru larg, de administrare parenterală sau orală, active împotriva bacteriilor gram-pozitive, penicilino-sensibile și împotriva bacteriilor gram-negativ nesensibile la penicilină, incluzînd și specia Treponema (T. pallidum). De asemenea, inhină dezvoltarea actinomicetelor riketsiilor, micoplasmelor și a germenilor din grupul Chlamydia.

Efectele toxice ale tetraciclinelor se repercutează asupra mucoasei digestive (tulburări gastro-intestinale, vomă, diaree, prurit anal) și asupra celulei hepatice, ceea ce recomandă prudență în administrarea antibioticului, mai ales la hepatopați și copii. Mai poate surveni suprainfecția cu Candida albicans, enteroinfecții cu Proteus, Pseudomonas, Stafilococul auriu (foarte grave). Tetraciclina poate înlocui penicilinele, în caz de hipersensibilitate, în tratamentul sifilisului și a gonoreei.

- *Antibiotice antifungice*

— *Nistatinul:* este activ în tratamentul candidozei gastro-intestinale ca o complicație a antibioterapiei. Se prezintă sub formă de pudre, creme, unguente ce sînt folositoare în candidozele muco-cutanate. Tabletele se folosesc în stomatita candidozică iar ovulele vaginale în infecțiile urogenitale.

— *Griseofulvina:* este un agent activ împotriva dermatomicozelor superficiale ale pielii, părului, unghiilor, datorate infecțiilor cu Microsporum, Epidermophyton, Tricophyton. Antibioticul se administrează oral și se absoarbe bine în ficat, țesutul gras, cheratină, mușchii scheletici, fiind bine tolerat.

— *Amfotericina B:* este unicul antibiotic antifungic activ în infecțiile micotice sistemice (candidoze sistemice, mucormicoze, histoplasmoza diseminată, sporotricoza pulmonară etc.).

- *Sulfamidele (sulfonamidele)*

Sulfamidele, introduse în 1935, au revoluționat medicina, fiind primele substanțe antibacteriene ce au putut fi folosite în practica medicală, cu mulți ani înaintea descoperirii antibioticelor, penicilina fiind obținută abia în 1941.

Sulfamidele sînt substanțe active în tratamentul unor infecții, în special urinare (cu E. coli) și pot fi folosite în profilaxia recidivelor din febra reumatică.

Sînt active atît împotriva bacteriilor gram-pozitiv cît și a celor gram-negativ, dar nu și în plăgile purulente, unde sînt inactivate de aminoacizii descompuși ai enzimelor proteolitice. Au o bună acțiune profilactică în plăgile arse, fiind bine tolerate de țesuturi și puțin toxice.

Se pot administra bine pe cale orală, fiind rapid absorbite și distribuite prin mucoasa digestivă și se elimină prin filtrare glomerulară, ceea ce limitează indicația la nefropați. Sînt substanțe active în infecțiile urinare și, ca adjuvant, în asepsia intestinală.

2. Forme speciale de infecții chirurgicale

a. *Necrozele de fascie*

Necroza de fascie este o infecție gravă, cu risc mortal, care mai apare, încă, în cazuistica spitalelor. Manifestarea cea mai caracteristică a acestei infecții este necroza extensivă a fasciei superficiale, care se extinde și la țesuturile vecine, dînd și fenomene toxice generale. Bacteriile incriminate în această complicație sînt în 90% din cazuri streptococii beta-hemolitici și stafilococii producători de coagulaze sau ambele specii. În 10% infecțiile sînt produse de enterobacterii gram-negative.

Boala pare a fi o entitate clinică aparte și nu doar o infecție bacteriană. A fost descoperită ca gangrenă streptococică sau ca fasciită supurativă, ca un erizipel gangrenos sau necrozant, sau ca o gangrenă prin infecție intraspitalicească. Deși necroza de fascie se poate dezvolta după operații ca apendicectomia, s-a observat că o mare parte din cazuri provin din afara spitalului după traumatisme cu plăgi zdrobite, tăiate, arse, mușcate, înțepături de insecte, la care s-au adăugat boli cronice preexistente, ca diabet zaharat, vasculopatii periferice.

Elementele principale de diagnostic sînt *necroza extensivă a fasciei superficiale, celulita* și *edemul* (de la moderat la masiv). *Pielea* supraiacentă este *hiperemică*, fără limite precise, cu *flictene* sau *bule*. Plaga prezintă un exudat serosangvinolent, fascia este umflată, vîscoasă, de culoare cenușie, cu subminare extinsă și un miros caracteristic.

Tratamentul constă în incizii multiple liniare ale ariei afectate. Explorînd cu o pensă sau cu o sondă, aceasta trece ușor prin fascia necrozată, ceea ce nu se va întîmpla într-o simplă celulită sau erizipel. Antibioterapia sistemică se va aplica atît preoperator cît și postoperator pînă la eradicarea infecției. Debridările repetate vin adesea în discuție dacă febra se menține. Plaga se va sutura numai în mod secundar, după 5—10 zile, cînd țesutul granular va deveni curat.

b. *Necroza de mușchi*

Streptococi anaerobi pot produce *gangrenă gazoasă*, dînd o mionecroză asemănătoare gangrenei clostridiale. După 3—4 zile de incubație apare *tumefacție, edem, exudat purulent* din plagă. *Durerea* apare timpuriu și crește de la un moment la altul. *Crepitațiile gazoase* sînt prezente iar mușchii infectați iau o culoare roșie aprinsă care apoi se întunecă cu pete de gangrenă. *Fasciile* rămîn mai mult fiind intacte.

Tratamentul constă în *incizii* și *drenaje*, tratament cu antibiotice și substitutiv, de susținere generală.

c. *Gangrena progresivă și gangrena circumscrisă*

Gangrena progresivă este o *gangrenă tisulară* care se dezvoltă în *plăgile suturate*, după incizii pe abdomen, torace, sau în jurul colostomiilor, ileostomiilor sau a plăgilor simple. Leziunile încep ca o mică dehiscență dureroasă, cu centrul ulcerat, în jurul căreia pielea se gangrenează și se delimitează printr-o zonă hiperemică. Aceste leziuni se extind progresiv la țesuturile din jur.

Recoltările de exudat purulent și țesuturi necrozate au evidențiat prezența streptococului anaerob, a stafilococului auriu și a bacteriilor gram-negative.

Tratamentul constă în excizia largă, pînă în țesut sănătos a zonelor gangrenate și antibioterapie sistemică țintită.

Gangrena circumscrisă este o *ulcerație subminată*, cu fundul gangrenos, *fără tendință la videcare*, ce apare după plăgi accidentale sau chirurgicale sau după abcese subcutanate sau limfonoduli infectați. *Ulcerația* are margini subminate, fără țesut de granulație, *supurează cronic* și poate dura ani de zile. Agentul infectant este și în acest caz, de obicei, *streptococul anaerob*, care poate fi însămînțat în plaga *din afară* sau din *focare interne latente:* limfonoduli, tract genital, intestin.

Ulcerul Meleney rămîne ca un *focar activ de streptococi* ce pot complica orice altă plagă sau act chirurgical sau pot cauza, în anumite condiții, pneumonii, pelviperitonite de origine genitală, septicemii.

Tratamentul constă în incizie-excizie largă și antibioterapie locală și sistemică cu penicilină.

d. *Infecții stafilococice*

Stafilococii formează o parte din flora permanentă a pielii și nasofaringelui și pot produce o mare varietate de infecții, caracterizate prin supurații, de la forme blînde, localizate pînă la septicemiile letale. Plăgile chirurgicale și traumatice sînt, în mod deosebit, susceptibile de infecții purulente.

În practica medicală apar mai ales două specii de stafilococi responsabili de infecții: *Staphylococcus aureus* și *Staphylococcus epidermis* (cunoscut și sub numele de stafilococul alb).

Stafilococul auriu este germenul responsabil de stările de boală pe care le produc infecției sale. *Stafilococul epidermic* nu este considerat un germene patogen, dar el a fost deseori izolat în infecții ce apăreau după implantări chirurgicale străine și proteze, ca de pildă *endocarditele postoperatorii*, după operații pe cord deschis.

Stafilococii se identifică prin cultivare pe medii de cultură, prin studii microscopice, prin testarea reacției gram și prin reacțiile enzimologice.

Nu se cunoaște, încă, structura antigenică responsabilă de virulența stafilococului și nu s-a putut izola un vaccin eficace.

Infecțiile cu stafilococi, la om, depind de mulți factori, cuprinzînd tipul și numărul stafilococilor, calea de infecție și toxinele produse de germeni. La acestea se mai adaugă susceptibilitatea organismului, starea sa generală de sănătate și nutriție, severitatea traumei suferite.

Boli cronice, ca *diabetul zaharat, malnutriția, stările alergice, toxice* potențează efectul infectant al stafilococilor. De asemenea *reacția la corpi străini*, ca de pildă la suturile chirurgicale, favorizează infecția cu stafilococi.

Pielea este locul cel mai obișnuit de infecție stafilococică. Infecțiile cutanate, furunculele, carbunculele reprezintă focare bogate în germeni. *Infecțiile stafilococice intraspitalicești* implică microbi cu o *antibio-rezistență selecționată*, dificil de combătut și care pot apărea endemic într-o unitate chirurgicală. În asemenea situații se pune problema unei dezinfecții energice generale a saloanelor, materialelor, sălilor de operație, testări ritmice ale personalului sau chiar întreruperea temporară a unor activități. Înființarea de secții separate pentru bolnavii septici ca și organizarea unor circuite separate pentru asemenea bolnavi, corespund tendințelor moderne de a jugula infecțiile intraspitalicești.

e. *Infecții clostridiale*

α. — *Infecții ale tubului digestiv.*

În flora mixtă a tubului digestiv se găsește, de regulă și specia clostridiilor, care participă activ în fiziopatologia unor infecții grave ca apendicite necrotice, peritonite, ocluzii intestinale prin strangulație, infarcte intestinale. Infecțiile cu clostridium perfringens sînt responsabile de leziunile necrotice tisulare. Trecînd în circulația portală, clostridia ajunge în ficat, și excretată în bilă, dînd acele colecistite gangrenoase (gangrena gazoasă a vezicii biliare) urmate uneori chiar de septicemii letale. Alături de gangrena tisulară, infecțiile se manifestă cu simptome generale zgomotoase, *stări toxice, șoc, insuficiente de organ*, datorate exotoxinei clostridiale, la care se adaugă și endotoxinele altor bacterii, ce devin circulante, din tubul digestiv. Clostridia intestinală poate, în unele cazuri, să contamineze plăgile chirurgicale în timpul actului operator de pe abdomen. Aceste infecții pot proveni mai ales după operații ce interesează ultimele segmente ale tubului digestiv și sînt complicații deseori letale. Infecțiile gangrenoase ale plăgilor sînt datorate, în special, *Clostridiei perfringens* și trebuie diferențiate de infecțiile gangrenoase superficiale, produse de streptococii anaerobi. Infecțiile clostridiale se caracterizează prin fenomene generale grave care nu apar în gangrenele streptococice.

β. — *Infecții urogenitale clostridiale*

Aproape toate infecțiile clostridiale urogenitale postoperatorii sînt datorate clostridiei perfringens. Acestea pot apărea după operații ca *ne-*

frectomia, *litotomia* și *prostatectomia*. *Avorturile criminale* sînt o altă situație în care infecțiile gangrenoase clostridiale apar frecvent datorită instrumentarului improvizat, manipulat nesteril.

Riscul infecției clostridiale există chiar și în actele obstetricale efectuate în condiții corecte, de personal bine calificat, după nașteri aparent normale sau după cezariene. Folosirea profilaxiei antibiotice, ca și corecta interpretare a cazurilor ce necesită intervenții chirurgicale, a redus la minim aceste complicații.

Gangrena gazoasă uterină este o infecție extrem de gravă, în care manifestările toxice generale apar timpuriu, cu *hipotensiune*, *icter*, *tahicardie*, *șoc*, *dureri pelviene*, *scurgeri vaginale fetide*, *oligoanurie*.

Tratamentul constă în măsuri energice antișoc, antibioterapie masivă, oxigenare heperbară, histerectomie și tratamentul insuficienței renale. Penicilina este antibioticul cel mai indicat la o primă elecție.

3. Infecția postoperatorie de plagă

Infecția postoperatorie de plagă survine prin contaminarea plăgii în timpul sau după actul chirurgical. Această infecție interesează de obicei țesutul subcutanat.

În ciuda oricărui efort de a menține asepsia, majoritatea plăgilor chirurgicale se contaminează cu bacterii. Dacă contaminarea este mică, dacă plaga a fost secționată corect și dacă nu s-au creat spații închise după sutură, infecția apare rar. În cazul plăgilor chirurgicale curate, ca cele pentru hernii sau tiroidectomii incidența supurațiilor este sub 1%. În plăgile curate dar contaminate, ca cele pentru operații pe căi biliare, stomac, procentajul supurațiilor se ridică la 5—10%. Plăgile cu mare contaminare, din urgențe, pentru operații pe colon nepregătit, perforații intestinale etc. au un risc de infecție între 15—30%. Pentru a reduce incidența acestor supurații se recurge la tehnicile de izolare a cîmpului operator, de respectare a timpilor septici și la sutura primară întîrziată.

Supurațiile postoperatorii complică și prelungesc spitalizarea fiind totodată și o pierdere economică.

Plăgile operatorii pot fi împărțite în 4 grupe: — *curate sau necontaminate*: — *ușor contaminate*; — *greu contaminate*; — *infectate* (infecția a existat înainte de operație).

Procentajul supurațiilor postoperatorii e influențat hotărîtor de tehnicile chirurgicale folosite.

Astfel, în condiția unor izolări riguroase ale cîmpului operator, ca și a folosirii suturii primare întîrziate, s-au înregistrat scăderi simțitoare ale supurațiilor postoperatorii. De exemplu o statistică recentă a clinicii noastre arată o scădere a supurațiilor după apendicitele necrotice de la 25% la 4% prin folosirea suturii primare întîrziate.

a. *Considerații clinice*

Infecțiile plăgilor apar în general între ziua a 5-a și a 10-a după operație, dar pot apărea și mai timpuriu sau chiar mult mai tîrziu.

Primul semn este *febra*, care în perioada postoperatorie indică necesitatea unei *inspecții minuțioase a plăgii*. Bolnavul se poate plînge și de *dureri* apărute la plagă. Plaga se *edemațiază*, uneori apar semnele clasice de *inflamație*, dar de cele mai multe ori lipsesc. Palparea plăgii poate percepe *fluctuența abcesului*.

Infecțiile profunde subfasciale sînt mai dificil de recunoscut. În cazurile incerte, pentru a se lua o decizie, se poate deschide cu grijă plaga, în punctul de suspiciune. Dacă apare puroiul, supurația devine certă.

Din punct de vedere *bacteriologic*, majoritatea infecțiilor plăgii *infecția cu gram-negativ* ca și *infecțiile cu anaerobi*.

Antibioterapia a dus la selecționarea unor flore antibiorezistente care sînt greu de controlat. O problemă în creștere a devenit în ultimul timp *infecția* ca și *infecțiile cu anaerobi*.

Antibioterapia țintită ajută la tratarea unei infecții dar nu poate substitui un act chirurgical corect.

b. *Prevenirea infecțiilor*

Aplicarea riguroasă a tehnicilor de asepsie, poate elimina în întregime o sursă internă de contaminare bacteriană, în sala de operație — dar și cu aceste măsuri, rămîn surse suficiente de contaminare purtate de bolnavul însuși, începînd de la piele și pînă la florele bacteriene bogate din tractul gastro-intestinal, urinar, respirator. De aceea orice *plagă chirurgicală* poate fi considerată mai mult sau mai puțin *contaminată*.

Principiile prevenirii infecției plăgii sînt:

— un *act chirurgical îngrijit*, blînd și curat;
— *reducerea* pe toate căile a *contaminării*;
— *susținerea stării generale* a bolnavului pentru capacitatea de apărare a organismului;
— *antibioterapia*.

Primele două sînt, de departe, cele mai importante.

Chirurgul care traumatizează țesuturile, care lasă hemoragii sau hematoame în plăgi, uzează de prea multe ligaturi, expune plaga la uscare, sau o traumatizează cu valvele sau depărtătoarele autostatice, va crește riscul infecțiilor postoperatorii.

Multe tehnici folosite în chirurgie au tocmai scopul de a reduce contaminarea: acuratețea operației, ordinea din plagă și de pe masa de instrumente, finețea manualității, pregătirea pielii, protejarea marginilor plăgii cu cîmpuri izolatoare, sterilizarea atmosferei din sala de operație, evitarea curenților de aer ce ar putea stîrni praful.

Tehnicile de închidere a plăgii sînt la fel de importante. Scopul suturilor este de a *apropia țesuturile* și de a le menține astfel, *fa-*

vorizînd vindecarea. Dacă suturile strangulează ţesuturile, alterează condiţiile microcirculaţiei tisulare.

Suturile subcutanate trebuiesc puse *cît mai rar* posibil, pentru a nu strangula ţesuturile, evitîndu-se crearea de spaţii moarte. Dacă aceste spaţii închise nu vin în discuţie, se poate renunţa la suturile subcutane. *Plăgile cu risc crescut* de infecţie vor fi *pansate cu grijă şi controlate zilnic.*

Plăgile intens contaminate, în care dezvoltarea unei infecţii este oricînd posibilă, *se vor lăsa deschise,* fiind apoi închise prin *sutura primară întîrziată.*

Plăgile abdominale sau *toracice,* vor fi lăsate *deschise la nivelul pielii* şi ţesutului subcutanat.

Dacă aceste plăgi rămîn curate şi prezintă o granulaţie roz, cu luciu păstrat, vor putea fi *suturate* începînd din *ziua a 5-a postoperator.*

Plăgile deschise care vor prezenta semnele infecţiei pot fi lăsate să se vindece în mod secundar.

Îngrijirea postoperatorie a plăgilor chirurgicale necesită aceleaşi precauţii de asepsie.

Plăgile au susceptibilitatea cea mai mare de infectare de la suprafaţă în primele 24—48 de ore. În această perioadă e bine să se folosească pansamente sterile protectoare.

Bolnavul are multiple *mecanisme de apărare,* pe care chirurgul trebuie să i le susţină: *volumul sangvin, oxigenarea arterială, repausul, protejarea SNC, vaccinuri* etc. Antibioterapia previne bacteriemia dar nu poate asigura evitarea supuraţiei plăgii, decît cu acei germeni sensibili la antibioticul respectiv. În aceste condiţii pot apărea *suprainfecţii* cu alte bacterii sau fungice, care devin uneori deosebit de *antibiorezistente.* La aceasta se adaugă *efectele toxice* sau *alergice* ale antibioticului.

Statisticile arată că incidenţa supuraţiilor postoperatorii nu a fost influenţată de folosirea medicamentelor antimicrobiene. Există situaţii în care *folosirea profilactică a antibioticelor* influenţează hotărîtor *evitarea infecţiilor,* ca în chirurgia cardiovasculară, unde se folosesc implante din materiale sintetice sau în chirurgia colonului sau rectului în care antibioterapia aduce mari beneficii prin asepsia intestinală preoperatorie. Astfel, poate fi mult diminuat riscul infecţiilor postoperatorii, dar şi în aceste condiţii rămîne pericolul selecţiei microbiene şi a suprainfecţiilor cu bacterii sau fungice. De asemenea rămîne riscul infecţiilor cu bacterii gram-negativ a căror incidenţă este în creştere în spitale.

Pe de altă parte folosirea antibioticelor duce şi la selecţionarea unei flore antibiorezistente în interiorul spitalului, care duce la apariţia *infecţiilor intraspitaliceşti* foarte periculoase în serviciile chirurgicale, obstetricale, pediatrice etc. De aceea se recomandă ca folosirea antibioticelor să fie bine stabilită. *Antibioterapia profilactică,* ce poate începe cu 24 ore înainte de operaţie, *nu trebuie prelungită postoperator* decît pentru a trata o infecţie stabilită.

Dintre antibiotice, *penicilina, ampicilina şi cefalosporinele* injectate i.v. ating o *bună concentraţie* la nivelul plăgii, pe cînd *tetraciclinele, gentamicina,* din motive necunoscute ajung în plagă la *concentraţii mult scăzute* faţă de concentraţia lor sangvină.

Folosirea locală a antibioticelor, prin irigarea plăgii sau peritoneului, *este eficientă,* cu condiţia ca antibioticele *să corespundă sensibilităţii* germenilor şi *să fie bine tolerate* de organism. Ca folosire locală, substanţele antiseptice sînt de asemenea eficiente, pentru toaleta şi dezinfecţia plăgii (cloramina, acid boric, cloroform, rivanol).

c. *Tratamentul plăgilor infectate postoperator*

Tratamentul de bază al unei infecţii de plagă postoperatorie este *deschiderea plăgii* şi *favorizarea drenajului.* Antibioticele nu sînt necesare atîta timp cît infecţia devine localizată. *Recoltarea de puroi* pentru culturi microbiene este importantă pentru a preciza dacă *sursa de infecţie* este *endogenă* sau *exogenă,* pentru a cunoaşte *tipul de bacterie* ce infectează plaga, şi pentru a stabili o *antibioterapie selectivă* în cazul necesităţii unei reintervenţii sau în cazul cînd infecţia devine invazivă.

După ce infecţia din plagă a fost *asanată,* plaga devine *granulată, curată,* poate fi *închisă prin sutura secundară* sau lăsată să se vindece *per secundam.*

4. Infecţiile sistemice

a. *Septicemiile*

Prof. dr. doc. E. V. BANCU
Dr. C. COPOTOIU

Etimologic, cuvîntul septicemie derivă de la grecescul „sepo=putrezesc“. În trecut avea o semnificaţie diferită de cea de astăzi. În acest sens PIORRY denumea prin septicemie o alterare a sîngelui prin substanţe putrede (septice), indiferent de provenienţa sau de poarta lor de intrare. Tot din această perioadă datează şi termenul de „piemie“ introdus în anul 1845 de WIRCHOW pentru o *formă particulară de septicemie,* care evolua cu *febră de tip supurativ* şi *focare purulente* cu diferite localizări. Stările febrile grave, asemănătoare septicemiilor au fost descrise încă de HIPOCRATE, CELSIUS şi AVICENA.

Definiţie. Prin septicemie se înţelege o boală infecţioasă aciclică, nespecifică şi gravă, generalizată pe cale sanguină, cu o mare diversitate etiologică în a cărei patogenitate se includ:

— *poarta de intrare* (definită anatomic);

— *un focar infecţios* unde germenii se multiplică şi de unde sînt revărsaţi continuu sau sporadic în sînge;

— *prezența, persistența* și *multiplicarea* în sînge a germenilor;

— constituirea de *metastaze septice*;

— prezența *simptomelor generale severe* de natură toxico-septică (febră, frisoane, fenomene nervoase, erupții cutanate);

— *evoluție gravă, mortalitate mare,* vindecarea naturală fiind excepțională.

α. *Etiologie*

Septicemia este cauzată de un număr foarte mare de germeni, concretizînd rezultatul relației dintre caracterele de patogenitate ale agenților etiologici și mijloacele de apărare ale organismului. În cazurile în care apărarea organismului este deficitară, germeni cu patogenitate limitată pot determina infecții generalizate de tip septicemic, între aceștia numărîndu-se *Proteus, Pseudomonas aeruginosa, Serratia marcescens,* mai rar anaerobi.

Agenții cauzali principali ai septicemiilor sînt *bacteriile, fungii patogeni* și unele *riketsii* (mult mai rar).

— *Stafilococul* și *bacilii gram-negativ* domină etiologia, fiziopatologia și clinica septicemiilor din țara noastră.

— *Streptococii* care cu trei-patru decenii în urmă ocupau locul întîi în producerea septicemiilor, astăzi, se întîlnesc destul de *rar.*

— *Pneumococii, meningococii* și *gonococii* sînt, de asemenea, *rar întîlniți,* infecțiile cu acești germeni dînd naștere mai frecvent la bacteriemii.

— Dintre *gram-pozitiv* amintim: *bacilul cărbunos, bacilul pestos, bacilul morvei* și alții.

— *Bacilii gram negativi* provoacă un număr tot mai mare de septicemii. În ultimele decenii incidența septicemiilor prin gram-negativi a crescut de 5 ori, iar mortalitatea de 2 ori și jumătate. Creșterea frecvenței lor în etiologia septicemiilor constituie unul din aspectele caracteristice ale epocii antibioterapiei și a terapiei intensive. Cel mai frecvent întîlnim *Escherichia coli, Proteus, Klebsiella, Salmonella* etc.

— *Fungii patogeni,* în condiții deosebite, pot duce la apariția septicemiilor, cel mai frecvent fiind citat *genul Candida* și *Aspergillus.*

β. *Patogenie*

În mecanismul patogenic al septicemiilor intervin succesiv: poarta de intrare a germenului, focarul septic primar, prezența constantă a germenilor patogeni în sînge, metastazele septice, starea de receptivitate a organismului (rezistența organismului):

i. — *poarta de intrare*: constituie primul element în patogenia septicemiilor și poate fi situată în orice parte a organismului. De obicei este reprezentată de o *lipsă de substanță cutanată sau mucoasă,* realizîndu-se astfel o septicemie „exogenă“ (traumatism septic, infecție cutanată, furuncul, avort septic etc.); sau poate fi „endogenă“ ca în cazul septicemiilor ce survin după un abces dentar, *otomastoidită, flegmon amigdalian, apendicită, pneumonie, abces pulmonar, infecții urinare* etc. Alteori, poarta de intrare rămîne necunoscută fiind probabil endogenă.

În ultimii ani ne atrag tot mai mult atenţia septicemiile de *cauze iatrogene* determinate de cateterizări venoase prelungite, după administrarea intravenoasă de *soluţii medicamentoase infectate, intervenţii pe cord deschis, hemodializă* sau alte manevre de explorare şi tratament;

ii. — *focarul septicemic*: poate fi *localizat* la poarta de intrare sau *la distanţă* (ganglioni limfatici regionali, endocard). După depăşirea barierei formată de piele şi mucoase, care trebuie înţeleasă nu numai ca structură anatomică ci şi ca mijloace de apărare specifice (IgA secretor) şi nespecifice, ce constituie *focarul infecţios*, unde agentul patogen se multiplică. Din *focarul septicemic* prin legăturile venoase sau limfatice realizate prin torentul circulator, *agentul patogen* se revarsă în sînge *continuu* sau *periodic*, fenomen marcat clinic prin *febră* şi *frisoane*;

iii. — *pătrunderea germenilor şi a toxinelor în sînge* şi multiplicarea lor constituie al treilea element patogenic, ceea ce determină: *febră, frisoane, hipotensiune* şi *şoc, tulburări de coagulare, fibrinoliză* (în infecţii cu germeni gram-negativ care posedă endotoxine), şi numai *hipotensiune* — în cazul germenilor gram pozitivi.

Doza infectantă, rata de multiplicare şi *calea de pătrundere a germenilor* joacă un rol important (diferenţiat pe diverse etiologii) în constituirea tabloului clinic şi în evoluţia septicemiilor.

Introducerea directă a agenţilor etiologici în torentul sangvin elimină necesitatea constituirii focarului infecţios şi poate determina, prin introducerea masivă de germeni şi toxine, efecte fiziopatologice dificil de realizat în alte condiţii (administrarea soluţiilor perfuzabile contaminate).

Prezenţa germenilor patogeni în sînge poate fi *continuă* sau *intermitentă*, dovedită prin *hemoculturi pozitive* efectuate atît din sîngele venos cît şi arterial. Hemocultura negativă nu exclude posibilitatea septicemiei. Alteori, se izolează doi germeni diferiţi din sînge, cînd vorbim de *septicemii mixte*. Apar mai frecvent la *cirotici, neoplazici, alcoolici* sau în *septicemiile postabortum*, unde există asocieri de germeni aerobi şi anaerobi.

iv. — *metastazele septice:* apar prin *embolii microbiene* în diverse organe, le afectează funcţia, ducînd pînă *la insuficienţă renală, hepatică, pulmonară* şi *deces*. În acelaşi timp fiecare metastază se poate constitui într-un focar infecţios, care elimină în sînge germenii şi produsele lor, putînd reproduce atît tulburările care rezultă din aceasta (prezenţa germenilor şi focarelor în sînge) cît şi constituirea de noi metastaze. Uneori *suferinţa organelor afectate secundar* poate *domina tabloul clinic* determinînd devierea diagnosticului spre o boală de organ.

v. — *starea de receptivitate a organismului:* diferă nu numai de la un subiect la altul, dar poate oscila chiar şi la acelaşi individ. De obicei septicemiile se produc cu germeni faţă de care organismul nu se imunizează suficient. *Septicemiile grave* apar cînd *agentul patogen* este foarte *virulent* sau *rezistenţa organismului* mult scăzută (sugari, vîrstnici, persoane cu boli anergizante, boli sanguine, cirotici, boli maligne, diabetici, tratament îndelungat cu antibiotice sau imunosupresoare, cei iradiați, toxicomanii).

γ. — *Anatomie patologică*

Leziunile anatomice sînt în mare măsură dependente de forma clinică evolutivă a bolii:

i. — *în formele septicemice* cu *evoluție supraacută* leziunile se traduc prin: *congestia organelor, hemoragii punctiforme* sau extinse în organe, pe tegumente și mucoase, *inflamație* și *tulburări degenerative,* în ficat și rinichi, *autoliza* precoce a glandelor suprarenale, splină *mărită de volum;*

ii. — în *formele subacute* leziunile parenchimatoase sînt mai avansate: splină *mărită de volum* (500—700 g), moale, de culoare cenușie violacee, cu infarcte și zone de necroză (splina septică). Inima este *dilatată,* miocardul suferă un proces de miocardită seroasă, rareori se observă o *miocardită supurată* interstițială. Ficatul este moale, cu *leziuni de distrofie grasă* și focare supurate. Rinichii măriți de volum cu *leziuni de degenerescență granulară* la nivelul tubilor. Alteori întîlnim necroză, glomerulonefrită supurată difuză, infarcte și abcese diseminate. Glandele suprarenale *se autolizează,* cu focare necrotice corticale și medulare;

iii. — în *formele septicopoemice* predomină leziunile supurative viscerale sub formă de *abcese* de diferite mărimi. În cavitățile seroase se pot găsi *exudate fibrinopurulente;*

iv. — în *formele cronice*: predomină *hepato-splenoadenomegalia,* ca o consecință a hipertrofiei țesutului reticulohistiocitar din aceste organe. Focarele supurate sînt reduse și închistate.

δ. — *Clasificarea septicemiilor*

i. — *După proveniența germenilor:*

— *septicemii exogene* realizate cu germeni din afara organismului, leziunile cutanate și ale mucoaselor constituind poarta de intrare (plăgi, traumatisme, arsuri etc.);

— *septicemii endogene* în cadrul cărora agentul etiologic provine din flora saprofită a organismului, dintr-un focar septic localizat sau latent preexistent în organism (abces dentar, flegmon amigdalian, angiocolită, apendicită acută, pneumonia, infecția urinară).

ii. — *După împrejurările în care apar:*

— *septicemii medicale* ce își au originea în diferitele procese infecțioase localizate în diferite organe interne (plămîni, tub digestiv, rinichi etc.);

— *septicemii chirurgicale* care apar în urma unor traumatisme septice și a intervențiilor chirurgicale pentru diverse procese supurative, cauzate mai frecvent de stafilococi, Escherichia coli, piocianic și proteus;

— *septicemii obstetricale* postabortum și postpartum;

— *septicemii criptogene* (LEUBE) cînd poarta de intrare a agentului patogen rămîne necunoscută.

iii. — *După etiologie* (clasificarea cea mai des folosită, avînd implicații majore în tratament), septicemia este o boală polietiologică, motiv pentru care toţi germenii pot fi trecuţi în revistă în etiologia ei. Redăm mai jos formele mai frecvent întîlnite:

— *septicemia stafilococică*, cea mai frecventă, foarte gravă (de multe ori cu evoluţie supraacută), deoarece se produc multiple metastaze septice, iar stafilococii sînt, de obicei, rezistenţi la antibiotice;

— *septicemia cu streptococi beta-hemolitici* — are evoluţie favorabilă;

— *septicemia cu streptococ viridans* sau cu *enterococi* rezistenţi la antibiotice uzuale are o evoluţie mai dificilă;

— *septicemiile cu anaerobi* rămîn printre cele mai grave, caracterizîndu-se printr-o stare hipertoxică, anemie prin deglobulinizare masivă, icter şi anemie cu uremie;

— *septicemiile cu germeni gram-negativ* au o evoluţie extrem de gravă, provocînd şoc endotoxinic, germenii fiind rezistenţi la antibiotice, iar mortalitatea variind între 30—70%;

— *septicemiile mixte*, în care se izolează concomitent doi sau mai mulţi germeni patogeni, apar mai frecvent la cirotici, bolnavi cu afecţiuni gastro-intestinale, etilici, leucemici. Dau o mortalitate ridicată de 80%.

ε. — *Simptomatologie*

i. — *Tabloul clinic* al septicemiilor este deosebit de variat şi este în funcţie de:

— *calea de pătrundere* a agentului patogen şi localizarea focarului septic primar, respectiv legătura sa cu circulaţia sangvină;

— *localizarea* focarelor septice secundare;

— *caracteristicile* agentului patogen;

— *starea de rezistenţă* a organismului uman.

ii. — *Perioada de incubare* este de obicei scurtă, de cîteva zile sau numai de cîteva ore în formele grave. În condiţii speciale, ca infecţii cu germeni cu patogenitate redusă sau focare septice tratate cu antibiotice adecvate însă în cantitate insuficientă, perioada de incubaţie se poate lungi pînă la cîteva săptămîni.

Debutul este brusc, cu frisoane puternice şi febră ridicată, cefalee, stare generală alterată; alteori debutul este treptat, *insidios* ca în septicemia din endocardita lentă.

iii. — Perioada de stare în septicemia cu evoluţie acută, luată ca formă obişnuită, se caracterizează prin următoarele simptome:

— *simptomele legate de poarta de intrare* sînt cele date de prezenţa plăgilor infectate, a supuraţiilor cutanate (panariţiu, abces, flegmon), metritei septice postpartum, cateterismului urinar etc. Alteori suferinţa de la nivelul porţii de intrare este redusă sau chiar lipseşte, boala începînd cu fenomene infecţioase generale;

— *simptomele legate de focarul septic primar* se pot confunda cu ale porţii de intrare, atunci cînd multiplicarea germenilor se face la locul de pătrundere în organism (supuraţie cutanată, flegmon amigdalian) sau sînt date de tromboflebitele superficiale şi profunde (din jurul porţii de intrare), de endocardite etc.;

— *simptomele generale ale septicemiei* se traduc prin febră, frison, erupţii cutanate, tahicardie, tahipnee, hipotensiune, alterări psihice, stare digestivă saburală, hepatosplenomegalie și oligurie. Simptomele cele mai constante sînt *frisonul* și *febra*.

● — *Frisonul* se traduce prin senzații de frig, paloare, cianoză, hipotensiune, tahicardie, cefalee, vomismente urmate de ascensiune termică, secuse musculare și apoi transpirație. Uneori, frisonul poate fi înlocuit cu frisonete sau senzație de frig.

● — *Febra* este înaltă, atingînd 41°, oscilantă, neregulată, remitentă sau intermitentă. Febra poate lipsi la bolnavii slăbiți de alte afecțiuni grave sau supuși corticoterapiei la care s-a epuizat capacitatea de reactivitate a organismului.

Febra și frisonul sînt consecința pătrunderii în sînge a *bacteriilor, toxinelor* și *produselor de dezintegrare tisulară*. Ele acționează asupra terminațiilor nervoase endovasculare și asupra centrului termoreglării din diencefal, producînd tulburări de termoreglare, vasoconstricție periferică și o vasodilatație viscerală, cu creșterea temperaturii centrale și scăderea celei periferice. Expresia acestei diferențe de temperatură este frisonul:

— *simptomele legate de localizarea focarelor septice secundare*: pot domina uneori tabloul clinic. Aceste focare pot împrumuta septicemiei simptomele suferinței organelor în care s-au dezvoltat, ducînd uneori la erori de diagnostic.

● — *Tulburările cardiovasculare*: sînt grave, *pulsul* este frecvent, concordant cu febra, alteori slab și depresibil pledînd pentru o suferință miocardică. *Inima* poate fi dilatată, prezentînd o miocardită septică tradusă clinic prin tahicardie și hipotensiune arterială. *Endocardul* poate fi sediul endocarditei septice, care se bănuiește cînd se percep sufluri cardiace sau hemoculturile rămîn pozitive cu tot tratamentul antibiotic aplicat și în absența unor focare vizibile septice.

Deseori se produce o *insuficiență circulatorie periferică acută* (colaps) care face parte din tabloul de *șoc septic*, realizat mai ales în septicemiile cu bacilii gram-negativ.

● *La nivelul aparatului respirator*: în cursul unei septicemii pot apărea numeroase *metastaze pulmonare* sub formă de infarcte, pneumonii, bronhopneumonii și abcese pulmonare. Determinările septice pulmonare se manifestă clinic prin *dureri, polipnee, cianoză* și *modificări stetacustice*. Alteori ele pot fi fruste și se descoperă doar la examenul radiologic. *Suferința pleurală* se traduce prin *pleurită seacă* sau *pleurită purulentă*. De obicei, răsunetul funcțional depinde de întinderea parenchimului infarctizat: focare unice sau multiple, uni- sau bilaterale, abcedate sau nu, cu sau fără reacție pleurală. În cazul leziunilor extinse se realizează tabloul *insuficienței respiratorii acute cu hipoxemie*, hipo- sau hipercapnee, necesitînd intubație sau traheostomie și respirație artificială.

● — *Tulburările psihice* sînt frecvente, atestînd afectarea sistemului nervos prin starea de toxemie, putînd apărea de la începutul bolii și traducîndu-se prin fenomene de *agitație, cefalee, halucinații, convulsii, delir, somnolență, adinamie, inconștiență* și *comă*.

- — *Localizările septice pe meninge*: se manifestă prin *sindromul meningian* din cadrul meningitelor, abcesele cerebrale care se localizează cu predilecție în lobii temporali, iar infarctele septice cerebrale survin mai ales în endocardite. Clinic abcesele și infarctele cerebrale se manifestă prin *fenomene de focar, paralizii de nervi cranieni, hemiplegie* și *dizartrie.*

- — *Hepatomegalia*: este adesea prezentă ca o expresie a unor fenomene de *degenerescență celulară* de natură toxică sau a unei metastaze septice intrahepatice. Poate fi însoțită de *subicter* sau *icter.*

- — *Icterele cu hepatomegalie dureroasă:* sînt martorul localizărilor hepatice a supurațiilor consecutive angiocolitelor ascendente sau a emboliilor septice după penetrarea germenilor în sistemul venos port. Foarte diferite sînt icterele care survin în cursul septicemiilor independent de supurațiile metastazice. Ele se observă în cursul tuturor septicemiilor, dar mai frecvent în cursul *septicemiilor cu* germeni gram-negativ, mai cu seamă cînd acestea sînt complicate cu un colaps circulator.

Hepatomegalia este *incostantă, moderată* și *nedureroasă, probele biologice* de insuficiență hepato-celulară, de citoliză și reacții de floculare sînt *normale sau foarte puțin alterate.* Există numai o retenție de bilirubină liberă și conjugată și destul de frecvent o creștere a fosfatazelor alcaline astfel încît tabloul clinic și biologic este apropiat de cel al icterului colestatic. Leziunile histologice se rezumă la o supraîncărcare Kupferiană, o infiltrație inflamatorie a spațiilor porte, obstrucția canalelor biliare cu leziuni puține sau deloc a celulelor hepatice. Evoluția acestor ictere este paralelă cu cea a septicemiei.

- — *Splenomegalia*: este *constantă,* de consistență moale și de obicei *dureroasă.*

- — *Tubul digestiv*: prezintă o stare saburală și de uscăciune a mucoasei bucale, diminuarea secrețiilor digestive, balonare, constipație, uneori ileus paralitic (toxic). Tratamentul prelungit cu antibiotice poate duce la dismicrobisme intestinale, la stomatită, enterită fungică și enterită stafilococică. Peritoneul poate fi deseori infectat în septicemii, prin propagarea infecției de la căile genitourinare, prin perforarea unui infarct septic splenic sau prin drenarea unui abces hepatic în cavitatea peritoneală.

- — *Manifestările renale*: se datoresc *nefritelor toxice* sau *septice* (embolii microbiene) și se traduc clinic prin *oligurii* și *sediment patologic.*

- *Manifestările osteo-articulare*: sînt frecvente în septicemii și sînt apanajul quasi-exclusiv al stafilococului. La nivelul articulațiilor pot apărea *procese inflamatorii seroase* sau supurative, iar la nivelul sistemului osos *periostite* și *osteomielite.*

- — *Manifestările tegumentare*: sînt de un mare polimorfism, apărînd *erupții diverse*: macule, peteșii, și eriteme diverse, datorită modificărilor vasomotorii și leziunilor vasculare create de toxinele microbiene. Alteori apar *erupții pustulohemoragice*, de tip embolic, prin embolii microbiene intracutanate.

• — *Modificări ale constantelor biologice*: *anemia* din septicemii apare ca o consecință a toxemiei sau a hemolizei întîlnită în septicemiile cu anaerobi și streptococice. *Trombocitopenia* se descrie în cadrul coagulării intravasculare diseminate.

Întîlnim *leucocitoză marcată* cu neutrofilie și deviere la stînga a formulei leucocitare. *Leucopenia*, apare ca o consecință a siderării măduvei hematopoetice din septicemiile grave cu bacili gram-negativi.

• — *Dezechilibrele hidroelectrolitice* (mai frecvent deshidratarea și hiperkalemia), azotemia, acidoza metabolică, hiperglobulinemia (mai ales alfa$_2$), VSH crescut, sînt tulburări constant întîlnite în septicemii.

• — *Citoliza hepatică* este demascată de modificarea TGO și TGP, tulburări ale metabolismului glucidic pot fi uneori foarte severe, scăderea fosfatemiei fiind caracteristică septicemiei cu germeni gram-negativ (sub 2%).

v. — *Convalescența* în septicemii este *lungă*, cu *astenie* și *anemie*.

vi. — *Prognosticul este grav*, mortalitatea continuă să fie importantă (30—80%) cu tot tratamentul antimicrobian modern instituit.

ζ. — *Forme clinice*

i. — *După evoluție și durată*:

• — *forme supraacute* (septicemia pură), cu durata de 3—4 zile, cu evoluție fulgerătoare, se caracterizează prin *frison*, *febră mare*, *dispnee*, *cianoză* și *colaps*. Letalitate mare;

• — *forme acute*, cu durată de 10—14 zile, sînt formele clasice de septicemie, în care, pe lîngă prezența germenilor în sînge și fenomene toxico-septice, se întîlnesc și *focare septice secundare*;

• — *forme subacute*, evoluează în cîteva săptămîni, terminîndu-se fie prin *vindecare*, fie prin *deces*. În evoluția lor întîlnim focare viscerală, deseori supurate, care evoluează în puseuri succesive, însoțite de descărcări microbiene;

• — *forme cronice*, cu evoluții de luni sau ani de zile, sînt caracterizate prin faze de acalmie întrerupte de puseuri acute. Printr-o terapie complexă antimicrobiană, patogenică, specifică și chirurgicală se poate ajunge la vindecare. Alteori bolnavii sucombă prin intoxicație cronică, epuizare și cașexie sau printr-o acutizare bruscă.

ii. — *După vîrstă*:

— forma clinică a nou-născutului;
— forma clinică a copilului;
— septicemia adultului;
— septicemia la vîrstnici.

iii. — *După caracterele focarului primar*:

— septicemiile cu punct de plecare tromboflebitic;
— septicemiile cu punct de plecare limfoganglionar;
— septicemiile cu punct de plecare endocardic;
— septicemiile cu punct de plecare dintr-un organ sau cavitate.

iv. — *După etiologie* (vezi clasificarea septicemiilor).

v. — După *modalitatea de pătrundere* a agentului patogen (vezi clasificarea septicemiilor).

VI. — După *terenul* pe care evoluează:

- — *septicemii primare*, apar la persoane fără o boală de bază;
- — *septicemii secundare*, apar la persoane tarate.

η. — *Diagnostic*

i. — *Diagnosticul pozitiv* al septicemiei nu constituie un domeniu de controversă în practică, el făcîndu-se pe date anamnestice, epidemiologice și clinice, izolarea germenului, din sînge sau metastaze, confirmîndu-l. Orice boală febrilă, însoțită de frisoane, căreia nu i s-a precizat cauza, este suspectă de a fi septicemie. Pentru o septicemie pledează existența unui focar infecțios, preexistența unor intervenții chirurgicale sau manevre medicale (mai ales în sfera genitală), existența unor infecții localizate (furuncule, abcese dentare etc.), avortul septic, hepatosplenomegalia, erupțiile cutanate, leucocitoza și polinucleoza, VSH crescut.

ii. — *Confirmarea etiologiei* se face prin izolarea agentului patogen din sînge. Administrarea antibioticelor sau a chimioterapicelor înainte de recoltarea hemoculturilor scade posibilitățile izolării agenților etiologici.

iii. — *Hemocultura* reprezintă metoda curentă de izolare a agentului patogen în septicemii, bacteriemii și endocarditele bacteriene acute. Hemocultura se execută înainte de administrarea antibioticelor, în plin frison și ascensiune termică maximă. Se va repeta la intervale de 2—3 ore sau cel puțin de 2 ori pe zi, însămînțările făcîndu-se pe medii aerobe și anaerobe. Hemocultura se urmărește cel puțin 2 săptămîni sau chiar mai mult. Admitem negativarea hemoculturii dacă cel puțin 5 hemoculturi recoltate succesiv au rămas negative. O hemocultură negativă nu exclude diagnosticul de septicemie. Obținerea unor rezultate negative în mod constant permite diferențierea septicemiei de alte boli febrile.

iv. — *Diagnosticul diferențial* nu este necesar întrucît diagnosticul pozitiv este ușor de susținut. Totuși, în perioada de debut este util să se facă diagnosticul diferențial cu variate stări febrile care exprimă o *infecție localizată*, o *supurație profundă*, *febra tifoidă* și *febre paratifoide*, tuberculoza, boli sistemice etc.

τ. — *Tratament*

Septicemiile sînt boli foarte grave care necesită un tratament urgent, complex și susținut. De la început trebuie exclus *șocul toxico-septic*, care se manifestă prin scăderea tensiunii arteriale sub 80 mmHg, febră sau hipotermie, extremități reci, piele umedă, cianoză periferică, oligurie, senzoriu alterat.

i. — *Obiectivele tratamentului septicemiilor*:
- — alegerea și aplicarea *medicației antimicrobiene*;
- — *asanarea focarului septic*;
- — *corectarea dezechilibrelor* funcționale și metabolice;
- — *creșterea rezistenței* nespecifice antiinfecțioase;
- — *terapia patogenică* și *simptomatică*.

ii. *Alegerea și aplicarea medicației antimicrobiene*

Antibioterapia constituie tratamentul esențial al septicemiilor. Imediat după recoltarea produselor biologice necesare pentru izolarea agentului etiologic se începe tratamentul antimicrobian, fără a aștepta rezultatul culturii. Antibioticele prescrise depind de agentul etiologic suspectat, de locul infecției, de antibioticele cu care pacientul a fost tratat recent și de boala de bază.

- — În *septicemiile grave*, pînă la elucidarea diagnosticului etiologic, se asociază antibiotice cu spectru antimicrobian cît mai larg (betalactamine+un aminoglicozid). Cînd se bănuiește o etiologie mixtă (aerobi+anaerobi) se va recurge la o *triplă asociere* (Oxaciclină+ +Gentamicină și Lincomicină sau Metronidazol). Mai recent se folosesc peniciline semisintetice singure Imipenem (ZIENAM 500), sau în asociere Azlocilin (Securopen)+Mezlocilin (Baypen).
- — Asocieri de antibiotice în *septicemiile presupuse a fi produse de germeni gram-negativ* după L. S. YOUNG (Principles & Practice of Infectious Diseases):
- — *infecții de natură urinară: Cefalosporine* sau *Aminoglicozide*;
- — *infecții de altă origine: Cefalosporine+Aminoglicozide*, sau *Ticarcilin* ori *Carbenicilin+Aminoglicozide*.

În cazurile suspecte de a fi rezistente la Gentamicină, aceasta se înlocuiește cu Amikacina.

După izolarea germenului în efectuarea antibiogramei se va alege antibioticul cel mai activ, asociat cu un alt antibiotic cu acțiune sinergică. În primele zile se va administra doza maximă tolerată, urmărindu-se prin examinări de laborator dacă s-a obținut concentrația eficace de antibiotice în sînge.

Tratamentul se continuă și în perioada de afebrilitate 10—14 zile, sau mai mult, în funcție de negativarea hemoculturilor, normalizarea clinică și a probelor biologice.

iii. — *Asanarea focarului septic și tratarea focarelor secundare*

Acestea sînt obiective esențiale și necesită tratament chirurgical (drenaj chirurgical al colecțiilor primare sau secundare, histerectomie de asanare, chiuretaj uterin, toaleta chirurgicală a focarului septic).

iv. — *Corectarea dezechilibrelor funcționale și metabolice:* se fac prin toate mijloacele moderne de terapie intensivă.

v. — *Creșterea rezistenței nespecifice antiinfecțioase.* Se face prin corectarea deficiențelor imunologice, terapia cu ser obținut de la persoanele imunizate, sînge, vitamine, anabolizante, nutriția parenterală (aminoacizi).

vi. — *Terapia patogenică și simptomatică.*

- *Febra* se combate cu *antipiretice*; cînd apare CID se introduce heparinoterapia, iar în septicemiile cu anaerobi se poate utiliza oxigenoterapia hiperbară. În terapia septicemiilor cu bacili gram-negativ s-a introdus recent *seroterapia cu seruri imune specifice*.

• — *In formele grave de septicemii*, ce evoluează cu şoc toxico-septic se procedează astfel (după COWLEY şi TOUMPS):

— *toaleta plăgilor şi tratarea lor chirurgicală, drenarea abceselor*;

— administrarea de DEXAMETASONĂ 3 mg/kg corp sau 30 mg/kg corp de METHYL-PREDNISOLONĂ într-o singură doză. Se repetă peste 4 ore dacă nu există răspuns pozitiv;

— infuzie intravenoasă de GENTAMICINĂ 5 mg/kg corp şi CLINDAMICINĂ 35 mg/kg corp/zi. Se menţine nivelul seric de gentamicină la 8—12 mcg/ml;

— se *fac cel puţin 6 hemoculturi* cu teste de sensibilitate şi pentru anaerobi;

— *tratamentul hipovolemiei din şocul septic*: canulă venoasă într-o venă periferică şi determinarea presiunii din vena cavă şi artera pulmonară;

— *înlocuirea volumului pierdut* prin soluţii saline de tipul Serului fiziologic sau sol. Ringer şi bicarbonat. Cînd hematocritul scade sub 30% se adiministrează sînge;

— *menţinerea presiunii sangvine* fără să scădem presiunea din A.P. sau presiunea de perfuzie (Wedge pressure-Wr). Cînd una din aceste presiuni creşte se administrează cardiotonice (0,5 mg digitală doză iniţială, apoi 0,25 mg la 6 h sau glucagon 3—5 mg/h). Cardiotonicul de elecţie poate fi IZOPROTERENOLUL 2 mg/l în 5% glucoză în ritm de 0,5—1,0 ml/min sau DOPAMINA 10—20 mcg/min/kg corp nu mai mult de 8 H sau DOBUTAMIN HYDROCHIDORIDE 10 mcg/min/kg corp;

— *administrarea de bicarbonat* dacă pH scade sub 7,36;

— *menţinerea debitului urinar* la 50—70 ml/h;

— dacă diureza scade sub 30 ml/h şi nu răspunde la soluţia Ringer bicarbonatată se administrează i.v. 12,5 g MANITOL timp de 5 min. Dacă Manitolul nu produce diureză se administrează FUROSEMID 50 mg i.v. Dacă tot nu apare diureza se dublează doza de furosemid la fiecare 2 h pînă la 400 mg. Dacă nu are efect înseamnă că s-a instalat insuficienţa renală acută. Se instituie tratamentul IRA.

— La 8 h de la începerea tratamentului se administrează *soluţii hiperalimentare* printr-un cateter venos:

— 1 000 ml glucoză 20% cu Insulină;
— 44 mEq KCl;
— 250 mg tiamină hidroclorică (Vit. B_1);
— 50 mg riboflavină (Vit. B_2);
— 1 000 mg acid ascorbic (Vit. C);
— 1 250 mg niacinamidă;
— 50 mg clorură de piridoxină (Vit. B_6);
— 500 mg pantotenat de Na;

— *Asigurarea respiraţiei:*

— dacă bolnavul nu este dispneic sau cianotic administrăm 8—10 l/min O_2 pe mască;

— dacă toracele este traumatizat sau există dispnee şi cianoză se dă *oxigen endotraheal* şi la nevoie se ventilează bolnavul.

vii. — *Monitorizarea:* presupune evaluarea permanentă a strării următorilor parametrii: *semne clinice, funcția organelor, vitale, perfuzia periferică, necesitățile volumetrice.*

- *Monitorizarea semnelor clinice:* două din aspectele clinice sînt importante de urmărit și anume *pielea* și *senzorul.* Cînd volumul sangvin al pacientului șocat hipovolemic a fost refăcut și perfuzează adecvat țesuturile periferice, *pielea devine caldă și uscată* și culoarea virează de la gri-alburiu la roz. În timpul fazei hiperdinamice a șocului septic pielea poate deveni roșie și umedă.

Deși creierul este ultimul organ vital pe care se exercită scăderea volumului sangvin circulant, *efectul asupra sistemului nervos* se evidențiază precoce în șoc prin *iritabilitate* și *agitație.* Dacă volumul nu se restabilește rapid poate urma coma.

- *Monitorizarea funcției organelor vitale:*

Inima: se măsoară *debitul cardiac* și *PVC* sau debitul de perfuzie al arterei pulmonare (PAWP), ultimul fiind mai exact, el putînd fi afectat de hipertensiunea pulmonară precum și de șuntarea severă a sîngelui din arteriole în venule.

Plămînii: măsurătorile de pO_2 și pCO_2 diferențiază tipul și extinderea agresiunii oglindită prin starea de șoc asupra membranei alveolo-capilare. Valori joase de pO_2 pot indica sindromul de detresie respiratorie a adultului, și pCO_2 înalte cu scăderea pH pot indica acidoza respiratorie.

Ficatul: starea funcțională a ficatului se urmărește prin glucoza serică și lactat (rata glucoză/lactat). Un raport de 10 sau mai mult indică o funcție hepatică adecvată (gluconeogeneză și glicoliză); mai puțin de zece pînă la inversarea raportului arată o alterare a funcției hepatice.

Rinichii: se măsoară diureza, valori normale 30—70 ml/h cu osmolaritate de 600 mosm/l. Rinichiul răspunde la scăderea volumului circulant prin reținerea apei, care crește osmolaritatea urinei (efect de hormon antidiuretic), scade, de asemenea, rata filtrării glomerulare cauzînd oliguria și pe măsură ce hipoperfuzia se accentuează, progresează distrugerea nefronului și inabilitatea de a reține apa, în final rezultînd o nefrită cu pierderea de apă. Acest efect este reflectat în pierderile de apă și săruri prin urină.

- *Monitorizarea perfuziei periferice:*

Se observă *culoarea tegumentelor* și *temperatura.* Rezistența periferică, care este un indicator a stării ratei perfuziei, poate fi determinată prin raportul dintre presiunea arterială medie și debitul cardiac. O rezistență periferică crescută indică șuntarea, în timp ce o *rezistență periferică normală* indică o perfuzie adecvată.

Importantă este și monitorizarea funcției celulelor periferice prin *măsurarea diferenței arterio-venoase a oxigenului.*

Măsurarea pH și pCO_2 monitorizează alterările echilibrului acido-bazic ca urmare a metabolismului anaerob. Acestea sînt măsurători indirecte. Cel mai important component al acidozei metabolice anaerobe este *acidul lactic* şi măsurarea lui este o metodă mai directă de monitorizare a perfuziei periferice.

- *Monitorizarea necesităţilor volumetrice:*

Se face prin urmărirea şi măsurarea PAP (presiunii arterei pulmonare), volumul sîngelui din sistemul vascular pulmonar e proporţional cu PAP aşa că scăderea PAP indică scăderea volumului circulant.

PVC poate monitoriza modificările volumului sangvin cîtă vreme miocardul stîng funcţionează normal şi nu există hipotensiune pulmonară şi nici şuntare severă.

Volumul sangvin mai poate fi monitorizat prin urmărirea diurezei şi a presiunii arteriale medii, fiind direct proporţional cu acesta.

Pulsul e invers proporţional cu volumul. Hematocritul, după ce a avut loc umplerea transcapilară, devine direct proporţional cu volumul.

Tratamentul antibiotic (vezi tratamentul septicemiei).

b. *Bacteriemia*

Bacteriemia a fost definită ca prezenţa de scurtă durată, tranzitorie, a unor bacterii în torentul sangvin, însoţită sau nu de semne clinice.

Bacteriemia constituie un element comun în *patogenia septicemiei* şi a *endocarditei bacteriene* dar se poate dezvolta şi concomitent cu o infecţie localizată. Germenii ajung în torentul sangvin prin injectarea de soluţii contaminate, prin vehicularea trombusurilor infectaţi prin vasele sangvine sau prin vasele limfatice.

Bacteriemia precedă septicemia dar nu fiecare bacteriemie trece în septicemie.

— Bacteriemia se poate produce spontan, la persoane sănătoase la care se evidenţiază numai cîteva bacterii pe ml de sînge şi este *simultană cu focarele infecţioase minore,* în cursul *pneumoniilor,* după *maltratarea unor focare infecţioase,* după *manevre traumatice pe oase, dinţi, amigdale, furuncule* şi *endometru.*

În unele cazuri bacteriemia evoluează asimptomatic. Durata bacteriemiei şi a manifestărilor clinice depinde de numărul bacteriilor/ml sînge şi de capacitatea organismului de a elimina bacteriile din sînge.

Cînd apar manifestări clinice, *febra* este simptomul cel mai frecvent, la care se asociază în majoritatea cazurilor şi *frisoanele.*

— În bacteriemia produsă de *germenii gram-pozitiv, exotoxinele* (în special stafilococice) induc *hipotensiune* — se pare prin vasodilataţie.

În bacteriemiile cu *gram-negativ, endotoxinele* produc următoarele tulburări: *inflamaţie, fibrinoliză, alterarea mecanismului de coagulare şi hipotensiune.*

— *Tratamentul:*

Cînd apar manifestările clinice, antibioticele reprezintă modalitatea terapeutică principală. Se asociază mai frecvent *aminoglicozide-*

le cu *betalactamine* rezistente la penicilinază. Cînd se presupune și participarea *anaerobilor* se asociază *Metronidazolul* și/sau *Cloramfenicolul.* În funcție de hemocultură se corectează și administrarea antibioticelor. Durata de administrare a antibioticului este de 5 zile, la nevoie putîndu-se prelungi.

c. *Septicopiemia*

Este o formă de *infecție acută* în care generalizarea se manifestă pe de o parte prin fenomene de toxiinfecție mai mult sau mai puțin pronunțate, iar pe de altă parte prin *abcese metastatice* la distanță de focarul inițial.

Bacteriemia și septicopiemia sînt *forme evolutive ale septicemiei,* în trecut fiind considerate ca entități fiziopatologice independente.

d. *Gangrena gazoasă*

Gangrena gazoasă este o *toxiinfecție gravă* produsă de germeni anaerobi, caracterizată prin simptome generale intense, determinînd local o gangrenă extensivă a țesuturilor și eliberare de gaze. Este una din cele mai grave infecții chirurgicale, care netratată prompt și adecvat duce la moarte.

α. — ***Etiopatogenia***

Afecțiunea este produsă de *bacilii gangrenei gazoase:* vibrionul septic, B. perfringens B. oedemations, B. putrificus, B. sporogenes. Acești germeni au anumite caractere comune: sînt *anaerobi,* se găsesc sub formă de *spori în pămînt,* au *mare capacitate de înmulțire* și o *deosebită rezistență.* Sînt *saprofiți ai tractului intestinal,* animal și uman, produc gaze rău mirositoare.

Patogenitatea acestor microbi rezultă din marea lor capacitate de invazie și toxicogenă. Produc un număr mare de *toxine și enzime cu acțiune necrozantă și hemolitică.*

Cauza directă a gangrenei gazoase o reprezintă inocularea cu agenții amintiți, iar condițiile speciale, favorizante, de dezvoltare a acestora sînt oferite de:

— *plăgi contuze,* cu *țesuturi devitalizate;*

— *irigația locală deficitară* (leziuni ale vaselor mari, garou, hematom compresiv);

— *inocularea în plagă de corpi străini* (pămînt, fragmente vestimentare etc.);

— *intervenții chirurgicale,* îndeosebi cele de pe tractul digestiv;

— *manevre urologice;*

— *infecții anale sau perianale* drenate tardiv sau incorect;

— *arsuri întinse suprainfectate;*

— *degerături;*

— *fracturi deschise;*

— *avortul septic delictual;*

— *ulcerul varicos.*

În apariția gangrenei gazoase intervin trei *factori patogenetici:*

— *asocierea aero-anaerobă* prin care microbii patogeni pun la adăpost germenii anaerobi de acțiunea leucocitară și a oxigenului;

— *ischemia țesuturilor;*

— *scăderea rezistenței imunobiologice* a organismului. Germenii anaerobi acționează local producînd destrucția țesuturilor necesare obținerii substanțelor nutritive și a oxigenului, iar prin toxinele lor, distrug eritrocitele, celulele musculare și nervoase.

β. — *Anatomia patologică*

Macroscopic, leziunile se caracterizează prin *edem, necroză* și apariția de *gaze în țesuturi.* În jurul plăgii apar flictene pline cu lichid roșietic-verzui, urît mirositor. Incizia evacuează o serozitate abundentă, fetidă, tulbure, care infiltrează țesutul subcutanat. Musculatura nu sîngerează, are aspectul de carne fiartă, este friabilă, de culoare gri-verzuie sau chiar neagră pe alocuri.

La examenul *necroptic* se evidențiază leziuni viscerale manifestate prin *congestie, edem, infarcte sau tromboze vasculare,* glanda suprarenală fiind cea mai interesată. În formele hipertoxice, care evoluează rapid spre moarte, o parte din leziunile sus amintite pot lipsi (emfizemul cutanat).

γ. — *Simptomatologie*

Manifestările clinice apar la intervale diferite de la inoculare, în funcție de gravitatea formei evolutive. În formele grave simptomele apar la 12—18 h după contaminare, de obicei apar la 2—3 zile de la accident, mai rar 5—6 zile (în formele latente).

Simptomele locale se manifestă prin tensiune la nivelul plăgii, senzația că pansamentul strînge datorită edemului masiv ce crește rapid. Frapează *mirosul fetid,* dezagreabil, asemănător cu cel de „șoricioaică". *Secreția* din plagă este *brun-maronie,* amestecată cu gaze. Datorită edemului, *pielea* din jurul plăgii este întinsă, lucioasă, iar regiunea este mult mărită de volum datorită prezenței gazelor (crepitație la palpare, imagini clare la examenul radiologic). Inițial *tegumentele sînt palide,* dar apoi devin *reci, cianotice, marmorate.* Se acoperă rapid cu placarde brune-maronii (emfizemul bronzat Velpeau). Placardele se pot transforma în flictene, cu conținut sangvinolent, iar mai tîrziu, în locul bulelor care se sparg, apar *escare negricioase.* În evoluția acestor leziuni se asociază *tulburări vasculare* datorită trombozelor și edemul local prin care se *explică răcirea tegumentelor,* dispariția pulsațiilor și oscilațiilor arteriale, *insensibilitatea țesuturilor*, focare *ischemice la distanță*.

Simptomele generale se datoresc toxemiei. *Starea generală* este *profund alterată*, dar nu în raport direct cu evoluția locală a leziunii, ci cu virulența germenilor. Apare *febra* sau *hipotermia*, *frisoanele*, *obnubilarea*, *agitația*, *dispneea*, *tahicardia*, *puls* rapid și de amplitudine mică, tendință la hipotensiune arterială, iar în cazurile grave apare *colapsul* datorită dezvoltării rapide a șocului toxico-septic.

În *formele grave*, în afara hipotermiei apare *anemia* și *icter* prin *hemoliză acută*, *hemoglobinurie*, *albuminurie*, *hematurie*, oligurie, scaune diareice, limbă uscată, hipotensiune arterială, tahicardie, dispnee, fenomene ce pot realiza un șoc-colaps cardiovascular, cu mai puține șanse terapeutice.

δ. — *Formele clinice*

— *formele ușoare circumscrise* de gangrenă gazoasă sînt reprezentate de: *flegmonul gangrenos periuretral* sau flegmonul urinos și de *flegmonul gangrenos al planșeului bucal*;

— *forma difuză:* interesează rapid mai multe *segmente;*

— *forma edematoasă:* semnul clinic caracteristic fiind *edemul dur* și din care lipsesc gazele.

ε. — *Diagnosticul:* se pune pe baza semnelor locale (tegumente marmorate, crepitații locale, edem, tensiune locală, secreție murdară-putredă), generale (hemoliză acută, hemoglobinurie, anurie, stare generală alterată), hemocultură și a examenului bacteriologic.

Diagnosticul diferențial: se face cu *flegmonul gangrenos din jurul unui corp străin*, *erizipelul bronzat* și *antraxul* (examenele bacteriologice tranșează diagnosticul).

ζ. — *Complicații:*

— icterul hemolitic;

— glomerulonefrita acută cu anurie;

— hipertensiunea arterială cu retenție azotată.

η. — *Tratamentul*

În trecut gangrena gazoasă a fost considerată o afecțiune fatală. Astăzi, în urma unui tratament complex și judicios sînt salvați tot mai mulți oameni.

Tratamentul este profilactic și curativ.

i. — *Profilaxia gangrenei gazoase* se face printr-un tratament chirurgical corect al tuturor plăgilor posibil contaminate cu germeni anaerobi. Se practică o excizie largă a tuturor țesuturilor devitalizate urmată de o hemostază îngrijită și de îndepărtarea tuturor corpilor străini. Se asigură un drenaj eficient prin desființarea tuturor fundurilor de sac. Aceste plăgi se spală cu apă oxigenată, iar cînd toaleta chirurgicală s-a făcut mai tîrziu de 6 ore de la producerea rănii sau cînd tratamentul plăgii nu poate fi făcut absolut corect, vor fi lăsate să se cicatrizeze „per secundam“.

ii. — *Tratamentul curativ cuprinde:* — tratamentul chirurgical ce urmărește asanarea largă a focarului infecțios, asigurarea unui drenaj eficace al secrețiilor și desființarea condițiilor de anaerobioză. Se practică incizii largi, multiple, urmate de debridarea focarelor septice și eliminarea corpilor străini, a sfacelelor, spălarea abundentă a plăgilor cu apă oxigenată, iar la nevoie, montarea unui sistem de irigare continuă a focarului gangrenos cu perhidrol.

După incizarea focarelor septice se recoltează produsele patologice pentru examen bacteriologic și antibiogramă. Se mai recomandă ca după toaleta chirurgicală a focarelor septice să se blocheze extensia procesului gangrenos prin infiltrarea perifocală cu ser antigangrenos polivalent. Dacă gangrena gazoasă este extinsă, interesînd mai multe regiuni, sînt necesare necrectomii extinse, amputații sau dezarticulații. Evolulția plăgilor este urmărită dinamic, adeseori fiind necesare intervenții seriate pentru a evacua și drena fuzeele de expansiune ale infecției anaerobe.

iii. — *Tratamentul general:* combaterea și *tratarea stării de șoc toxico-septic.* Se vor aplica toate mijloacele terapeutice cunoscute în tratamentul intensiv al stărilor de șoc toxico-sepitc, urmărind echilibrarea hidro-electrolitică, circulatorie, hematologică și metabolică a bolnavului. Cînd apare o insuficiență respiratorie ce compromite ventilația sau hematoza se va face protezarea respiratorie a bolnavilor.

iv. — *Oxigenoterapia hiperbară* a fost introdusă mai recent în practică de către autorii olandezi (BRUMMEL, KAMP, BOEREMA și HOGENDIJK). Ea constă în introducerea bolnavului într-un cheson, la o presiune a oxigenului de 3 Atm. Are efect bacteriostatic oprind multiplicarea germenilor, inhibă producerea toxinelor și blochează efectul lor citotoxic în circulația generală.

În prima zi se fac 4—5 ședințe de 60—90 min., iar în zilele următoare 2—3 ședințe pe zi, de 60 min. fiecare.

v. — *Seroterapia antigangrenoasă:* serul antigangrenos imunizează pasiv organismul prin administrarea unor anticorpi animali, cu rol de a neutraliza efectul toxinelor circulante, element extrem de important pentru prognosticul bolii. Această terapie nu are efect asupra multiplicării germenilor anaerobi ai gangrenei gazoase, dar prelungește perioada de incubație, ameliorînd prognosticul.

Serul antigangrenos polivalent preparat în țara noastră, se administrează în doze de 5 000 pînă la 200 000 U în cazurile foarte grave, putîndu-se inocula intravenos. În mod obișnuit se administrează intramuscular sau/și perilezional. După identificarea tulpinii se dă ser monovalent, în doze de 30 000 U i.v.

Pentru a combate reacțiile de hipersensibilitate ce pot apărea după administrarea serului antigangrenos se face desensibilizarea prin injectarea unor concentrații succesive de ser (BESREDKA).

vi. — *Antibioterapia:* singură este ineficientă sau are eficacitate limitată, de aceea *se asociază tratamentului chirurgical* și *terapiei antitoxice.*

Ca antibiotice se folosesc: *Penicilina G* în cantități mari 20 000 000 administrate i.v. sau i.m. Se poate folosi și local după tratarea chirurgicală a plăgilor, dizolvată în ser fiziologic 1 000 U.I./ml.

Cloramfenicolul: are acțiune electivă asupra tuturor speciilor și tulpinilor de germeni anaerobi.

Metronidazolul: are o acțiune foarte bună împotriva majorității germenilor anaerobi.

Mai recent au fost testate și introduse în tratamentul gangrenei gazoase antibiotice noi din grupul penicilinelor semisintetice (Carbenicilin, Ticarcillin) sau cefalosporinelor.

e. *Tetanosul*

Tetanosul este o toxiinfecție acută dată de bacilui tetanic (Clostridium tetani „Nicolaier").

α. — *Etiopatogenie:*

Clostridium tetani este un germen anaerob, ce pătrunde în organism printr-o soluție de continuitate tegumentară sau mucoasă producînd la nivelul porții de intrare o infecție localizată, de unde toxina tetanică difuzează în organism provocînd o contractură tonică a musculaturii și crize de contractură spasmodică prin excitabilitate neuromusculară crescută. Simpla prezență a B. tetani sau a sporilor în plăgi nu este urmată de tetanos.

Pentru a produce boala, bacilul tetanic are nevoie de o serie de *condiții favorizante,* după cum urmează:

— *plăgi prin înțepături, plăgi contuze,* anfractuoase, profunde, cu *devitalizări mari tisulare* și *retenție de corpi străini,* murdărite cu pămînt ce conține *spori tetanici;*

— *asocierea* cu alți microbi *aerobi* sau *anaerobi.* Prin această asociere, bacilul tetanic este ferit de procesul de fagocitoză care interesează celelalte microorganisme. Bacilul tetanic rămîne cantonat la nivelul plăgii secretînd o exotoxină care difuzează în organism pe cale sangvină sau pe cale nervoasă fixîndu-se electiv pe sistemul nervos;

— crearea *condițiilor anaerobe* favorabile pentru creșterea bacteriilor și elaborarea exotoxinelor.

Cel mai frecvent, *tetanosul este urmarea plăgilor ușoare* pentru că se omit măsurile de siguranță ce se iau în cazul plăgilor severe.

Tetanosul nou-născuților se datorează *contaminării suprafeței de incizie a ombilicului* și este o cauză importantă de mortalitate infantilă acolo unde se prevalează practici primitive de obstetrică neigienică.

Tetanosul poate surveni și postpartum sau postabortum, poarta de intrare fiind cea uterină. Poate să apară și postoperator datorită contaminării plăgilor din tractusul intestinal al pacientului sau datorită unor erori în tehnica sterilizării.

β. — *Anatomie patologică:*

Leziunile anatomopatologice evidențiate în tetanos sînt doar cele microscopice ce se traduc prin *leziuni degenerative* la *nive-*

lul celulelor nervoase caracterizate prin cromatoliză și citoliză.

γ. *Simptomatologia:*

Perioada de incubație diferă după autori. Astfel CROHN și BONSIDE o situează între 2—30 zile (medie 7—20 zile), HUNT și JAWETZ între 1—54 zile (în medie 8 zile), M. RAPIN între 4—30 zile.

Semnele din faza de debut sînt vagi și se traduc prin *cefalee*, *senzație dureroasă în plagă*, *oboseală*, *insomnie*, neliniște, întîrzierea procesului de vindecare, *contractură limitată* în zona plăgii.

În stadiul de boală manifestă, simptomele caracteristice sînt contracturile tonice, dureroase, la nivelul musculaturii striate, și cele clonice paroxistice.

Cel mai banal și precoce semn este trismusul, deseori asociat cu dureri și redoarea cefei, spatelui și abdomenului. Uneori primul semn e disfagia. Mandibula fiind și ea contractată face ca bolnavul să nu-și poată deschide gura, vorbește cu dinții strînși, nu se poate alimenta. Fața ia aspectul caracteristic al *rîsului sardonic* (risus sardonicus). Contractura musculară se intensifică și se generalizează. Cînd contractura prinde musculatura dorso-lombară se produce în criză extensia forțată a corpului în formă de arc, punctul de sprijin pe planul patului fiind extremitatea cefalică și călcîiele, poziție denumită *opistotonus*. Contractura musculaturii abdominale realizează poziția de emprostotonus, bolnavul fiind încurbat înainte. Contractura musculaturii unei jumătăți de corp duce la încurbare laterală denumită *pleurostotonus*. Contractura generalizată și egală a musculaturii corpului, cu poziție rectilinie, realizează atitudinea de *ortotonus*. Manifestările mai rare de boală includ contractura localizată pe unele segmente imprimîndu-le diferite poziții.

Crizele clonice paroxistice sînt declanșate de stimuli externi cum ar fi mișcarea bolnavului, excitații luminoase și acustice, dar mai tîrziu ele apar spontan la intervale tot mai scurte de timp și de durată tot mai lungă, pînă cînd se atinge apogeul bolii. Ele duc la epuizare rapidă și uneori la moarte prin asfixie. *Fără spasme mortalitatea este scăzută*, puțini supraviețuind din cei cu spasme severe.

Temperatura este normală, sau ușor crescută, iar pulsul nu depășește 100/min. Deși nu putem vorbi de limite fixe ale P și T°, totuși acestea ne pot orienta asupra prognosticului. Un puls peste 120/min. și o febră peste 40° au semnificația unui prognostic grav.

Laboratorul ne arată uneori leucocitoză polimorfonucleară.

Tulburările respiratorii sînt date de contractura diafragmului, de spasmul musculaturii inspiratorii care imobilizează toracele, dar *fenomenele asfixice grave* sînt rezultatul intoxicației progresive de către toxina tetanică a *centrilor respiratori bulbari*.

Pneumonia prin aspirație este și ea o cauză frecventă de mortalitate.

δ. *Diagnosticul:*

Diagnosticul se face pe baza unei anamneze corecte din care să reiasă existența unei răni, împrejurările în care s-a produs, existența vaccinării antitetanice în antecedente, precum și pe baza simptomelor clinice. Uneori confirmarea bacteriologică este posibilă.

Diagnosticul diferențial va exclude *trismusul* din alte afecțiuni (artrita temporo-mandibulară este unilaterală; afecțiunile alveolo-dentare acute, parotidite, flegmoane cervicale), contracturile din hipocalcemii sau intoxicații cu stricnină (apar la membre). *Redoarea cefei* va fi diferențiată de torticolis, meningite, morbul Pott. Se mai pretează la diagnostic diferențial stările de *tetanie* din tumorile parotidiene sau după operațiile pe glanda tiroidă, eclampsia, turbarea.

ε. — *Tratamentul:*

Tratamentul tetanosului este profilactic și curativ.

i. — *Profilaxia infecției tetanice* se face prin măsuri preventive permanente, care constau în primul rînd în *imunizarea activă cu anatoxină tetanică.*

● — În prima copilărie (la sugar) vaccinarea se face cu trivaccin (DTP). La vîrsta de 3 luni se face prima injectare de 0,5 ml DTP, iar apoi la interval de 4 săptămîni încă 2 doze de 0,5 ml DTP. Revaccinarea a doua după 18 luni de la prima vaccinare, tot cu 0,5 ml DTP.

Revaccinarea a treia se face la vîrsta de 6—7 ani cu bivaccin diftero-tetanic (DT) 0,5 ml. A patra revaccinare se face la 13—14 ani cu 0,5 ml de DT.

● — La adulți (în afara rănirii) primovaccinarea se face astfel:

— prima inoculare este de 0,5 ml ATPA i.m., iar a doua tot cu 0,5 ml ATPA la 4 săptămîni;

— prima revaccinare sau de rapel se face la 6—12 luni cu 0,5 ml ATPA i.m.;

— a doua revaccinare se practică după 5 ani tot cu 0,5 ml ATPA i.m. Se recomandă ca din 5 în 5 ani să se practice revaccinarea în doze rapel. Dacă între două revaccinări survine o plagă cu potențial tetanigen se administrează o doză rapel de 0,5 ml ATPA.

● — Imunizarea pasivă se obține cu ser antitetanic (antitoxină) sau cu imunoglobuline antitetanice umede. Doza de ser antitetanic este de 1 500 U.I., oferă un titru de 0,24/ml, timp de 10—15 zile. Imunoglobulinele umane antitetanice dau o imunitate pasivă mai lungă (3 săptămîni în medie), doza administrată fiind de 250—500 U.I.

ii. — *Conduita profilactică și terapeutic* în cazul plăgilor tetanigene este următoarea:

În cazul persoanelor care prezintă plăgi cu probabilitate de a fi tetanigene, ca:

— plăgi *înțepate* cu așchii, spini, cuie, corn de vită (chiar după închiderea plăgii);

— plăgi din *mușcătură* de animale;

— plăgi cu rămîneri de *corpi străini* în țesuturi;

— plăgi *anfractuoase* cu zdrobiri de țesuturi;

— plăgi cu *țesuturi devitalizate;*

— plăgi survenite în cursul *accidentelor de circulație;*

— plăgi *infectate;*

— plăgi ale *cordonului ombilical* survenite în urma folosirii de instrumente nesterile sau aplicarea de pansamente improvizate (nesterile) pe plaga ombilicală;

— *fracturi deschise;*
— *avort empiric;*
— *arsuri* de gradul II sau III;
— *ulcere varicoase* cronice infectate;

— *orice plagă* murdărită cu pămînt, bălegar sau praf de stradă (indiferent de gradul și extinderea leziunii);

— alte *plăgi cu potențial tetanigen* în sectorul rural. Se vor lua următoarele măsuri:

● — Măsuri de *protecție nespecifice obligatorii*

Imediat după rănire și indiferent dacă persoana respectivă a fost sau nu imunizată antitetanic, se va proceda la:

— *curățirea chirurgicală a plăgilor* (debridarea largă, eliminarea corpilor străini, suprimarea cavităților, înlăturarea țesuturilor devitalizate și hematoamelor, hemostază îngrijită etc.). În cazul plăgilor superficiale, excoriații etc. se va proceda la toaleta (curățirea) minuțioasă a plăgii, constînd din spălarea cu apă și obligatoriu excizia plăgii infectate;

— *aseptizarea plăgii* cu apă oxigenată sau soluție de hipermanganat de K 1/4.000 sau soluție de Bromocet 1/100, dar numai după îndepărtarea urmelor de săpun, prin spălare îndelungată cu apă. Asanarea chirurgicală și aseptizarea plăgilor deține un rol primordial în prevenirea tetanosului prin plăgi;

— administrarea de antibiotice: *Penicilină G,* timp de 7—10 zile (în funcție de gravitatea plăgii) în doză zilnică de 600 000—1 200 000 U.I. (la adulți).

La persoanele care prezintă sensibilitate la penicilină, se va recurge la *Eritromicină,* în doze corespunzătoare vîrstei.

● — *Măsuri de protecție specifică:*

În afară de curățirea chirurgicală și aseptizarea plăgilor, care se aplică în toate cazurile de rănire și de tratament cu antibiotice, măsurile de protecție specifică se aplică diferențiat, după cum urmează:

— la persoane sigur vaccinate complet sau revaccinate antitetanic, indiferent de timpul scurs de la vaccinare sau revaccinare se va administra anatoxină tetanică purificată și adsorbită (ATPA), intramuscular o singură doză de 0,5 ml. La persoanele sigur imunizate antitetanic nu se administrează ser antitetanic, în caz de rănire. Excepție fac numai cazurile de politraumatisme grave însoțite de stare de șoc și pierderi masive de sînge. În aceste cazuri se va administra i.m. (în doză unică) ser antitetanic 3 000—15 000 UAI. În raport cu vîrsta și riscul tetanigen, după desensibilizarea prealabilă conform schemei minimale de mai jos.

La persoanele cu plăgi superficiale (excoriații) se va administra o singură injecție intramusculară de 0,5 ml de ATPA.

— la persoane nevaccinate sau cu antecedente vaccinări incomplete (care au primit numai 1—2 doze de anatoxină tetanică purificată și adsorbită), se va administra:

— ser antitetanic 3 000—15 000 UAI, i.m. în doză unică (în funcție de gravitatea plăgii) cu desensibilizare prealabilă conform schemei minimale. La persoanele cunoscute sau bănuite a fi atopice (prezentînd diverse alergii, astm bronșic, eczeme sau guturai) față de serul heterolog, desensibilizarea se va practica numai la spital, conform schemei menționate în instrucțiunile ce însoțesc serurile terapeutice livrate de Institutul Cantacuzino;

— anatoxină tetanică purificată și adsorbită (ATPA) injectată intramuscular (în alt loc decît serul antitetanic), 3 injecții a 0,5 ml, din care prima imediat după rănire, iar restul de 2 doze la 14 zile interval (vaccinare de urgență);

— la persoane care prezintă plăgi superficiale (excoriații) se va practica numai vaccinarea antitetanică de urgență. La astfel de cazuri nu se administrează ser antitetanic.

Seroprofilaxia antitetanică se practică la nou-născuți numai în cazurile cînd nașterea s-a produs în condiții neigienice (nașteri pe cîmp, cu plaga ombilicală murdărită cu bălegar sau pămînt, cu cordonul ombilical tăiat cu instrumente nesterile sau nașteri asistate de moașe empirice). În astfel de cazuri, seroprofilaxia cu ser antitetanic este obligatorie.

Administrarea imunoglobulinei specifice antitetanice se face pe cale intramusculară în doză unică de 200 UAI la copil și 400—500 UAI la adulți.

Persoanele care au primit vaccinarea de urgență se revaccinează antitetanic după 1 an.

Schema minimală pentru desensibilizare:

Dintr-o diluție de 1/10 (cu soluție sterilă fiziologică 9/1 000) de ser purificat și concentrat se va injecta subcutanat 0,25 ml; dacă în intervalul de 30 minute nu apare nici un fel de reacție locală sau generală, se va continua cu 0,25 ml ser purificat și concentrat, injectat subcutanat. Se urmărește din nou timp de 30 de minute și în cazul în care nu apare nici un fel de reacție locală sau generală, se administrează:

— 1 ml ser purificat și concentrat, injectat subcutanat, dacă în intervalul de 30 minute nu s-a semnalat nici un fel de reacție locală sau generală se administrează pe cale intramusculară restul cantității de ser purificat și concentrat.

La persoanele cu risc crescut de reacții anafilactice se va proceda atît la testarea sensibilității cît și după desensibilizare la injectarea serului heterolog, începînd de la diluții mai mari (1/1.000—1/100.000).

Tratamentul curativ se începe odată cu punerea diagnosticului și trebuie să fie intensiv pentru a preîntîmpina avansarea paraliziei respiratorii. Necesită eforturile combinate ale chirurgului, anestezistului, internistului și a farmacologului clinician.

Ordine de prioritate:

— *neutralizarea toxinei* circulante cu ser antitetanic în doză de peste 300.000 U.I./24 h, după o prealabilă desensibilizare, sau cu globulină umană imună la tetanos în doză uzuală de 3.000—6.000 U.I., i.m. de preferință în regiunea proximală a extremității lezate sau în vecinătatea plăgii;

— *suprimarea focarului tetanigen.* Excizia și debridarea plăgilor suspecte nu se face pripit, tratamentul chirurgical începîndu-se aproximativ la o oră după ce s-a dat startul seroterapiei. Plaga se lasă deschisă, tratîndu-se cu apă oxigenată;

— controlul medical al tulburărilor *sistemului nervos central*. Pacientul va fi izolat într-o cameră ferită de zgomot și lumină, eliminînd stimulii mecanicii bruști și spontani precum și mișcările inutile.

Se administrează barbiturice, dar există riscul depresiei cardio-respiratorii în supradozaj, motiv pentru care se asociază Diazepamul. Cînd există posibilitatea respirației asistate se administrează curarizante. În aritmii, pirexie, vasoconstricție periferică și secreție crescută de catecolamine se dau agenți blocanți periferici de tipul Propranololului;

— bolnavul cu probleme respiratorii poate beneficia de traheotomie sau de intubație și respirație mecanică timp de mai multe săptămîni;

— administrarea de antibiotice: se recomandă Penicilina G 10—40 milioane U.I./zi în injecții intravenoase, intermitente în bolus (doză mică). Omoară formele vegetante de clostridii și previne eliberarea de neurotoxină în cantități noi. Nu are efect pe toxine odată eliberată. În caz de sensibilitate se înlocuiește cu Oxitetraciclina sau Cloramfenicolul.

γ. — *Complicații*

— Moartea prin stop respirator sau asfixie prin aspirația conținutului gastric regurgitat;

— Intoxicația cu barbiturice în timpul tratamentului;

— Bronhopneumonie sau alte infecții pulmonare;

— Fracturi vertebrale prin tasare (în special ale celor toracale);

— Anemie;

— Epuizarea, care poate fi atît de severă după crizele convulsive încît bolnavul intră în comă și moare;

— Riscul anafilaxiei prin administrarea serului antitetanic.

η — *Prognosticul*

Tetanosul este o boală gravă, deseori cu sfîrșit letal. Pacientul care a supraviețuit tetanosului nu e imun, și dacă nu e imunizat e susceptibil de un nou atac (tetanos recurent).

Rata mortalității pentru cazurile sigure de tetanos cu insuficiență respiratorie este de 30—60%. Mortalitatea e invers proporțională cu durata incubației și direct proporțională cu severitatea simptomelor.

f. *Antraxul*

Antraxul sau cărbunele este o infecție necrozantă produsă de un bacil aerob, gram pozitiv, capsulat și sporulat, Bacillus anthracis (bacilul cărbunos al lui DEVAINE).

Boala se transmite omului pe cale cutanată și foarte rar digestivă sau respiratorie, de la animalele infectate.

α — *Forme clinice:*

i. — *forma pulmonară* sau *respiratorie* se produce prin infecție aerogenă, evoluează ca o pneumonie hemoragică foarte severă, însoţită deseori de mediastinită şi pleurezie hemoragică. Este excepţională astăzi şi se întîlneşte la lucrătorii din industria lînii;

ii. — *forma intestinală* ia aspectul unei enterocolite hemoragice, cu sindrom infecţios grav însoţit de şoc;

iii. — *forma amigdaliană* are aspectul ulcero-edematos şi evoluţie severă;

iv. — *forma meningeală* este metastatică, apare în cursul septicemiei şi se caracterizează prin aspectul hemoragic al lichidului cefalorahidian;

v. — *forma cutanată* este cea mai obişnuită, se mai numeşte şi pustulă malignă şi de ea ne ocupăm în continuare. Se produce prin contactul cu ţesuturile animalelor sacrificate infestate sau cu lîna, părul, pielea. Condiţia esenţială pentru inocularea bacilului cărbunos este existenţa unei lipse de continuitate tegumentară. Incubaţia este de 2—5 zile. Se prezintă sub două forme clinice:

● — *Pustula malignă:* începe printr-o *maculo-papulă pruriginoasă* care apare la locul inoculării. Ulterior se transformă într-o *veziculă* cu conținut hemoragic închis la culoare, care se ulcerează și se transformă într-o *escară neagră,* înconjurată de o coroană de vezicule. Leziunea este nedureroasă, însoțită uneori de un *edem mare* și de o *adenită regională* moderat dureroasă. La cîteva săptămîni de la debut escara se elimină lăsînd o cicatrice definitivă. Semnele generale sînt discrete, exceptînd formele grave, septicemi cînd devin evidente, iar mortalitatea este mare.

● — *Edemul malign:* se caracterizează printr-o *escară minimă* însoțită de un *edem enorm,* deformat, cu tegumente lucioase, neeritematoase, care prezintă frecvent *flictene hemoragice* și *zone necrotice,* ulcerate ulterior. *Febră mare,* însoțită de *frisoane,* cu alterarea stării generale și *mortalitate mare.*

β — *Diagnosticul:*

— Diagnosticul se pune ușor prin criterii epidemiologice și semnele clinice evidente. Hemoculturile pozitive (chiar și în formele medii) certifică diagnosticul.

— *Diagnosticul diferențial* se face cu: furunculul antracoid (nu are vezicule, pielea nu are aspect negricios, are mici insule de puroi și este extrem de dureros) și înțepăturile de insecte (dispar repede și complet).

γ — *Tratamentul:*

i. — *Profilaxia* constă în depistarea, inhumarea sau arderea tuturor materialelor provenite de la animalele infectate, măsuri igienice de protecție pentru cei ce manevrează carnea și pieile animalelor și imunizarea lor pasivă cu ser anticărbunos. Bolnavul este declarat (grupa A) și izolat pînă la căderea escarei.

ii. — Tratamentul curativ se face cu antibiotice folosindu-se Penicilina G în megadoză timp de 7—10 zile. În caz de alergie poate fi combinată cu tetraciclină, eritromicină, cloramfenicol și streptomicină. *Fo-*

losirea aerului anticărbunos este controversată, fiind aproape total scos din uz.

Formele severe de antrax, netratate pot duce la septicemie, comă și exitus în 10—14 zile.

5. Infecţiile specifice

a. *Tuberculoza*

Forma de tuberculoză cea mai des întîlnită în chirurgie este abcesul rece (abcesul tuberculos). El este o colecţie purulentă ce se formează într-un timp îndelungat și nu prezintă semne evidente de inflamație.

Are localizări multiple, în țesutul celular subcutanat, ganglioni, articulații, oase, cavități, organe parenchimatoase.

α. — *Anatomie patologică:*

Abcesul rece este format dintr-un perete și un conținut.

Peretele are două straturi, unul intern și altul extern. Cel intern este neregulat, cu mici ridicături gălbui (muguri vasculari), formînd fungozități. Histologic, acest strat se compune din celule necrozate, fibrină și vase de neoformaţie.

Stratul extern este dur, rezistent, din el pornesc prelungiri în ţesuturile vecine. În componenţa lui găsim leziunile tuberculoase active, foliculii tuberculoși. Din contopirea mai multor foliculi tuberculoși se crează focare de degenerescenţă cazeoasă.

Conținutul abcesului rece este un puroi fluid, gălbui, cremos cu resturi de ţesut necrozat. În unele cazuri conţinutul se aseamănă cu chitul, motiv pentru care a fost denumit *mastic* sau puroi cazeos.

β. — *Simptomatologie:*

În faza de cruditate este prezentă numai tumefacţia; în faza de ramolire apare și fluctuența. În localizările viscerale simptomele vor fi din partea organului afectat. Cînd abcesul rece se suprainfectează pot apare semnele inflamaţiei.

γ. — *Tratamentul:*

Tratamentul tuberculozei chirurgicale se bazează pe aceleași principii ca ale tuberculozei medicale, tratamentul chirurgical adresîndu-se mai mult leziunilor secundare și nu focarului primar.

i. — *Abcesul rece colectat* se puncționează în partea proximală, de la distanţă, trecînd prin ţesut sănătos. După evacuarea puroiului se introduc tuberculostatice. Viitoarea puncţie se va face în alt loc.

ii. — *Cînd abcesul rece este voluminos* și nu se rezolvă prin puncții, se incizează (sau extirpă dacă situaţia locală o permite) desfiinţîndu-se membrana tuberculigenă prin raclare. Actul operator se completează cu tratament tuberculostatic.

iii. — În localizările viscerale cele mai bune rezultate le obţinem prin exereze. În unele localizări se pot practica rezecţii parţiale.

iv. — *Tuberculoza ganglionilor latero-cervicali:*

este o manifestare externă a tuberculozei și se caracterizează prin infecția tuberculoasă a acestor ganglioni.

Se caracterizează prin apariția unor noduli unici sau multiplii, de diferite dimensiuni, la început bine delimitați unii de alții, ulterior contopindu-se în conglomerate. În faza de debut nodulii limfatici sînt de consistență cărnoasă, nedureroși, tegumentele sînt mobile și de aspect normal. În evoluție, pielea se fixează la procesul inflamator, devine hiperemică, se subțiază și se fistulează. Uneori, înainte de fistulizare apar abcese reci subcutanate. Dacă se dezvoltă conglomerate de ganglioni tuberculoși în ambele regiuni latero-cervicale, gîtul se îngroașă, luînd aspectul caracteristic cunoscut sub numele de scrofuloză.

v. — În *limfadenita tuberculoasă periferică* pot apare și simptome generale ca *subfebrilitate, astenie, inapetență, scădere în greutate*.

Diagnosticul diferențial se face cu: limfadenita banală, metastaze tumorale, tumori ale gîtului, adenopatiile din bolile de sistem, reticuloze etc.

Diagnosticul de tuberculoză se pune pe anamneză, examen radiologic (complex primar, adenopatie hilară etc.), biopsie ganglionară și puncția colecțiilor purulente.

vi. — *Tuberculoza peritoneală*: apare concomitent sau în urma limfadenitei tuberculoase mezenterice, sau prin diseminare de la focare din vecinătate, în special din sfera genitală. În forma exudativă predomină ascita, iar în forma productivă conglomeratele și aderențele multiple dintre anse care pot duce pînă la ocluzie. Macroscopic seroasa peritoneală își pierde luciul, fiind presărată cu multiple granulații mici.

Clinic bolnavul are *dureri abdominale* nesistematizate, este *adinamic, inapetent, slăbește*, iar abdomenul are aspectul caracteristic de „obuz". În cazul obstruării anselor intestinale prin bride apare simptomatologia ocluziei.

Intraoperator se ridică problema diagnosticului diferențial cu carcinomatoza peritoneală.

vii. — *Tuberculoza intestinală*: astăzi este rară. Poate fi primară sau să se asocieze unei tuberculoze pulmonare grave, cavitare, cu ingerare de spută conținînd bacili Koch. Leziunile se localizează mai frecvent la nivelul ileonului și cecului, în foliculii limfoizi izolați și în plăcile lui Peyer.

Inițial apar mici tuberculi de 1—3 mm, gălbui, care sînt proeminenți, apoi prin cazeificare iau naștere mici ulcerații rotunde, ovalare, cu orientare circulară. Profunzimea ulcerațiilor poate merge pînă la stratul muscular. Rareori are loc extinderea procesului patologic în subseroasă și seroasă cu perforații sau hemoragii. Tuberculoza intestinală lasă cicatrici stenozante, iar în evoluția clinică poate îmbrăca aspecte pseudotumorale.

Simptomatologia și tratamentul sînt ca în tuberculoza peritoneală.

b. *Sifilisul*

În chirurgie, sifilisul pune probleme de diagnostic în faza a III-a, prin aspectul tumoral al gomei. Cînd gomele nu sînt ulcerate se pot confunda cu celelalte infecții cronice sau cu tumorile maligne și benigne. În faza de ulcerație se identifică cu tuberculoza, micozele și tumorile maligne ulcerate.

Diagnosticul se pune prin examen serologic și bioptic.

Tratamentul constă în antibioterapie masivă sau tratament mixt — medicamentos și chirurgical.

6. Infecțiile pseudomicotice și micotice

a. *Infecțiile pseudomicotice*

Deși sînt implicate mai multe specii, cel mai frecvent, sînt izolate Actinomyces israelii și Nocardia asteroides.

Actinomicetele sînt bacterii adevărate dar au fost studiate și clasificate cu ciupercile din cauza asemănării cu agenții micotici și din pricina implicării lor în boli asemănătoare micozelor. Infecțiile cauzate de aceste ciuperci false (Pseudomyces) pot fi numite pseudomicoze pentru a le distinge de infecțiile cu adevărat micotice.

α. *Actinomicozele*

Actinomyces israelii este un „cadou“ strict anaerob al florei orale normale, provocînd o infecție endogenă. Există trei tipuri clinice de actinomicoză:

— cervico-facială;
— toracică;
— abdominală.

Se produce o reacție densă fibroplastică, iar țesutul conjunctiv și de granulație tinde să formeze o barieră în jurul abcesului. La locul leziunii abcesele se extind în țesut conjunctiv și formează sinusuri tortuoase și cavități spre exterior unde deversează puroi și țesut necrotic. Puroiul conține mănunchiuri dense de microorganisme și „hyphae“ care apar la microscop ca „granulele de sulf“ galben-brun, facilitîndu-se astfel diagnosticul microscopic și în culturi. *Actinomicoza poate fi vindecată cu doze masive de Penicilină G sau Ampicilină.* Ca agenți alternativi se folosesc: Tetraciclina, Lincomicina și Clindamicina.

Drenajul chirurgical al abceselor și rezecția extinsă a țesutului afectat sînt adjuvanți importanți ai chemoterapiei pe termen lung.

β. — *Nocardioza*

Nocardia, spre deosebire de actinomicete, sînt locuitori aerobi ai solului și nu fac parte din flora normală a omului. Genurile de Nocardia, agenți potențiali patogeni pentru om, sînt mai puțin fixatori de acid decît microbacteriile, iar filamentele lor tind să se ramifice. Nocardia, boală rară, tinde spre o evoluție progresivă și fatală.

Infecția pulmonară se datorește inhalării microorganismelor, în timp ce *abcesele subcutanate* (micetoamele) rezultă prin contaminarea plăgilor pielii. Se tratează cu doze masive de *sulfonamide* cel puțin 4—6 luni, alternînd cu *ampicilina*. Empiemele și abcesele se drenează chirurgical.

b. *Infecțiile micotice*

Relația chirurgului cu aceste infecții s-a schimbat în ultimii ani. A scăzut necesitatea tratamentului chirurgical din cauza chemoterapiei moderne eficiente. Totuși, utilizarea agenților citotoxici timp îndelungat, a corticosteroizilor și a drogurilor antibacteriene la bolnavii leucemici și neoplazici a dus la creșterea incidenței infecțiilor micotice.

Infecțiile micotice amenință orice gazdă compromisă, ca *bolnavii gravi*, *arșii* și cei cu *proteze implantate* sau cu *organe transplantate*. Unele din simptomele bolii micotice sînt *leziuni cronice* ale *pielii sau mucoaselor*, *febra scăzută*, *pierderea ponderală*, implicarea cronică a plămînilor sau meningelui, *hepato-splenomegalia și limfadenopatia*.

În lipsa unui diagnostic clar, trebuie suspectată întotdeauna o infecție micotică. O micoză poate coexista cu o boală limfomatoasă. Diagnosticul prezumtiv clinic de micoză trebuie confirmat în laborator. Caracterele morfologice ale fungilor în țesut și cultură sînt semnificative pentru identificare.

Majoritatea bolnavilor cu infecții fungice, văzuți de medic, sînt gravi și se prezintă cu semne tipice ale infecției. Frecvent apar semne de intricare pulmonară. Diseminarea hematogenă a bolii produce manifestări ca: tumefierea articulațiilor, abcese subcutanate trenante, leziuni ulcerative ale oro-faringelui și meningită. Mulți pacienți cu micoze sistemice ca și cei cu dermatofitoze au leziuni cutanate dureroase, pruriginoase, zemuinde, cu cruste, rău mirositoare și care desfigurează.

α — *Candidoza*: candida albicans e indigenă la om și dimorfă. Atît forma vegetantă cît și sporii apar în țesutul infectat. Ea afectează mucoasele și cauzează boli de la formele orale și vulvo-vaginale la forma sistemică. Primele sînt forme medicale banale, ultima fiind o infecție „oportunistă“ a gazdei compromise. Sînt vizați în special bolnavi cu boli de sistem, arșii, cei tratați cu imunosupresive, glucocorticoizi, antibiotice cu spectru larg și bolnavii alimentați prin sonde intravenoase.

Aftele și alte infecții candidozice se datorează terapiei antibacteriene, dar întreruperea tratamentului duce de obicei la vindecare. Nistatinul, aplicat local, e eficient în tratamentul candidozelor pielii, cavității bucale și vaginului. Pentru infecțiile sistemice de bază rămîn amfotericina B.

β. — *Aspergiloza*: aspergillus a devenit un patogen important pentru bolnavii cu afecțiuni ce le subminează apărarea. Aceste ciuperci sînt saprofite, dar pot cauza atît leziuni locale cît și sistemice, plămînii fiind frecvent afectați.

Se întîlnesc două forme de aspergiloză pulmonară: aspergilomul pulmonar sau bronșic și aspergiloza bronhopulmonară alergică. Leziunile locale superficiale se vindecă deseori spontan cu tratament igienic. Abcesele localizate și granuloamele trebuie excizate.

Infecția sistemică necesită tratament cu amfotericina B.

Prognosticul e sumbru, bolnavul moare în aspergiloză diseminată din cauza bolii de bază.

7. Infecţiile chirurgicale localizate

Prof. dr. doc. E. V. BANCU
Dr. M. BAGHIU

a. *Foliculita*

Foliculita este inflamaţia foliculului pilos.

α. — *Etiologie*:

Face parte din grupa stafilocociilor cutanate. Este produsă în majoritatea cazurilor de către diferite tulpini de stafilococi sau piogeni banali.

Pentru apariţia foliculitei este necesară prezenţa, pe lîngă agentul patogen şi a microtraumatismelor locale sau a altor factori iritativi.

β. — *Anatomie patologică*:

Pe regiunile bogate în foliculi piloşi (pielea păroasă a capului, regiunea pubiană, antebraţ, gambă şi mai ales faţa dorsală a segmentului de deget corespunzător falangei proximale), apare o mică zonă hiperemică centrată de un fir de păr. În mai multe ore apare o uşoară bombare a pielii. Peste cîteva zile, în jurul firului de păr interesat se poate remarca o mică flictenă ce se sparge.

γ. — *Simptomatologie*:

În stadiul de început — cu hiperemie locală — bolnavul relatează prezenţa unui prurit moderat. Odată cu formarea flictenei apare şi durerea. Aceasta dispare la evacuarea conţinutului purulent, concomitent cu firul de păr, iar fenomenele inflamatorii locale retrocedează. Atunci cînd există condiţii locale favorabile, apar foliculite „în serie“, unele vindecîndu-se, apărînd altele noi, un folicul pilos infectîndu-se de la celălalt.

δ. — *Tratamentul*:

Este de obicei conservator. Zonele tegumentare cu foliculite se lasă libere, evitîndu-se astfel iritaţia mecanică produsă de haine sau pansament. În prima fază evolutivă razele ultraviolete pot avea efecte favorabile. În stadiul supurativ se extrage cu pensa firul de păr din centrul flictenei şi foliculita se vindecă.

Această formă de infecţie poate fi prevenită printr-o igienă riguroasă a pielii şi evitarea tuturor factorilor iritativi locali.

b. *Furunculul*

Este tot o stafilococie cutanată ce rezultă în urma localizării procesului infecţios în foliculul pilos şi glanda sebacee adiacentă. Apariţia concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule, la acelaşi bolnav, în zone tegumentare diferite, caracterizează furunculoza.

α. — *Etiologie*:

Este produs de obicei de un stafilococ cu virulenţă crescută, frecvent rezistent la antibioticele uzuale. Afectează în special persoanele cu tare imunologice, fiind întîlnit des la bolnavii diabetici.

β. — *Anatomie patologică:*

Apariţia şi evoluţia de început aseamănă furunculul cu foliculita, însă în timp relativ scurt furunculul creşte mult în volum, atingînd dimensiunile unei alune sau chiar ale unei nuci.

Pe secţiune se remarcă distrugerea aparatului pilo-sebaceu, cu caracter necrozant, invaziv. Uneori un teritoriu mai mare al pielii este infiltrat, edemaţiat. Aspectul anatomopatologic depinde de faza evolutivă. Astfel, după o perioadă iniţială cu hiperemie locală, apare la 2—3 zile în profunzime un conglomerat necrotico-purulent, cu un miez mai dens sub formă de dop (burbionul), care are tendinţa de a se elimina progresiv prin fistulizare, după încă 5—6 zile. Începutul vindecării intră în discuţie numai după eliminarea burbionului.

γ. — *Simptomatologie-diagnostic:*

Examenul fizic local evidenţiază iniţial o tumefiere roşie care după 2—3 zile prezintă o flictenă albă-gălbuie, centrată de un fir de păr, cu un conţinut seros sau purulent, care apoi fistulizează.

Semnele generale se traduc prin febră, frison, cefalee, anorexie (mai ales în cadrul furunculozei), iar local durere intensă.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

— *şancrul sifilitic*, în care leziunea este dură, nedureroasă, iar probele serologice pozitive;

— *pustula malignă* (cărbunele sau antraxul), care se prezintă ca o mică zonă necrotică circulară, cu microvezicule în jur, situate pe un plan ferm. Examenul bacteriologic al lichidului microveziculelor evidenţiază prezenţa bacilului cărbunos.

δ. — *Complicaţiile:*

În cazurile netratate competent sau cele neglijate, este posibilă apariţia unor complicaţii redutabile cum sînt: *limfangita, adenoflegmonul secundar, erizipelul, osteomielita, abcese la distanţă* (perirenal, subfrenic, pulmonar), şi, mai rar, *septicemia*.

O atenţie deosebită impune furunculul buzei superioare, al feţei sau al nasului, a cărui incizie sau manevrele de evacuare prin compresie digitală pot genera pe calea venei angulare, a venei faciale anterioare şi a venei oftalmice, sau pe cale retrogradă prin trunchiul venos tirolinguojugular, o tromboză a sinusului cavernos sau a venei jugulare interne.

ε. — *Tratamentul:*

Este complex şi trebuie adaptat etapelor evolutive ale procesului infecţios.

Astfel, bolnavii pot beneficia de un tratament patogenic, etiologic şi chirurgical.

i. — *Tratamentul patogenic:*

— repaus general şi local;

— comprese cu efect revulsiv local (alcool 30%) şi prişniţe locale cu antibiotice. Sînt indicate mai ales în furunculul buzei superioare;

— *vaccinoterapie* cu vaccin antistafilococic sau autovaccin;

— *anatoxină stafilococică* în doze progresive;

— *piretoterapie*;

— *autohemoterapie* sau autohemopenicilinoterapie;

— *corticoterapie*, ca adjuvant al antibioterapiei;

— *blocaj perifocal cu novocaină* (VISNEVSKI), sau novocaino-penicilinic (BURDENKO);

— *fizioterapie* (raze ultrascurte pe zona bolnavă), sau roentgenterapie (doze antiinflamatorii);

— *gamaglobuline;*

— *insulină la diabetici.*

ii. — *Tratamentul etiologic:* constă în administrarea de sulfamide sau antibiotice conform unui examen bacteriologic cu antibiogramă. Se mai poate efectua puncţia şi evacuarea conţinutului purulent, pe acelaşi ac introducîndu-se antibiotice.

iii. *Tratamentul chirurgical:* se rezumă la incizie şi evacuarea conţinutului. Incizia va fi suficientă pentru a permite evacuarea secreţiei purulente, însă nu va depăşi limitele zonei de colicvaţie. După incizie cavitatea nu se drenează.

Face excepţie de la tratamentul chirurgical furunculul buzei superioare sau al feţei, care nu se incizează ci se tratează conservator prin comprese locale şi antibiotice.

c. *Carbunculul (furunculul antracoid)*

Carbunculul este o aglomerare de furunculi ce dau aspectul de fagure, zona fiind ciuruită, iar în profunzime se dezvoltă un flegmon. Ţesuturile din jur sînt dure, infiltrate, dureroase.

Localizarea cea mai frecventă este pe ceafă sau spate, zone bogate în foliculi piloşi şi glande sebacee, expuse frecării hainelor, prafului şi infecţiei. Apare la vîrstnici, la oamenii cu reactivitate imunobiologică redusă şi mai ales la diabetici.

α. — *Simptomatologie:*

Iniţial carbunculul se manifestă ca o *tumoare roşie violacee,* foarte *dură* şi *dureroasă,* care se ulcerează în 3—4 zile, luînd naştere mai multe fistule prin care se elimină mai multe dopuri necrotice.

Semnele generale sînt prezente în majoritatea cazurilor şi se manifestă prin *febră, frison, anorexie.* La diabetici furunculul antracoid are un prognostic grav, datorită caracterului necrozant şi invaziv.

β. — *Tratament:*

Carbunculul beneficiază de acelaşi tratament patogenic şi etiologic ca furunculul.

Tratamentul chirurgical vine în discuţie după 2—3 zile şi în acest caz, *inciziei* care se practică (preferabil cu electro sau termocauterul), radiar sau în cruce, i se asociază o *excizie* largă a ţesuturilor necrozate, pînă în zona sănătoasă, după care cavitatea se „plombează“ cu antibiotice şi drenaj cu meşă.

d. *Hidrosadenita*

Este localizarea furunculului la nivelul glandelor sudoripare ale axilei, regiunii perianale sau a areolei mamare.

α. — *Etiologie*:

Agentul patogen al hidrosadenitei este de obicei stafilococul auriu.

β. — *Anatomie patologică*: spre deosebire de furuncul, extensia procesului infecțios supurativ este mult mai mare, cu tendință la confluență, apărînd un abces sau chiar flegmon voluminos al regiunii, datorită invaziei concomitente sau succesive a glandelor sudoripare. Există în același timp, diferite etape evolutive ale acestor supurații localizate: unele pe cale de cicatrizare, altele — alături în stadiul inflamator inițial ori de abcedare.

γ. — *Simptomatologie*:

Durerile localizate și *impotența funcțională* sînt cauzate de aceste *tumorete de culoare roșietică, ferme*, uneori *fluctuente*. Manifestările generale apar cînd extensia procesului necrotic depășește dimensiunile unui simplu furuncul, cînd apare și *limfangita*.

De reținut este caracterul de rezistență la tratament, cu repetate tendințe la recidivă.

δ. — *Tratamentul*: este patogenic, etiologic și chirurgical.

i. — *Tratamentul patogenic* se realizează prin:

— repausul regiunii și evitarea iritației produse de îmbrăcăminte și transpirație;

— fizioterapie și roentgenterapie, de epilație în faza congestivă, precum și cu rol antiflogistic;

— piretoterapie;
— autohemoterapie;
— echilibrarea glicemiei prin insulină la diabetici.

ii. — *Tratamentul etiologic* vizează administrarea țintită a antibioticelor sau sulfamidelor, conform rezultatului antibiogramei.

iii. — *Tratamentul chirurgical*: va fi adaptat diferitelor etape de evoluție ale bolii. În stadiul de indurație și edem, se recomandă infiltrația largă subcutanată cu Xilină sau Procaină și Penicilină. În faza de colicvație se poate puncționa abcesul apărut extrăgîndu-i conținutul și administrînd în loc, Penicilină. Abcesele mari vor fi incizate chirurgical, sau mai corect este să se efectueze o mică excizie eliptică din zona fluctuentă, prin care conținutul purulent se evacuează ușor. În aceste cazuri în care prezența concomitentă a mai multor abcese obligă, se efectuează, în aceeași ședință, mai multe excizii, realizîndu-se un „decapaj“ al axilei, în scopul drenajului eficient și prevenirii recidivelor. Cînd hidrosadenita este complicată cu un adenoflegmon, se poate tenta excizia în bloc, respectînd principiul de a sacrifica cît mai puțin din piele.

e. *Limfangita și limfadenita acută*

α. — *Limfangita acută* este inflamația venelor limfatice, ca rezultat al pătrunderii germenilor patogeni în colectoarele limfatice la nivelul unei plăgi a tegumentelor sau mucoaselor, fie în urma unui proces inflamator preexistent (furunculul, abces, etc.).

I. — *Etiologie*: agentul patogen este *stafilococul* sau *streptococul*, însă limfangita și limfadenita mai pot fi produse și de E. colli sau alți piogeni banali.

iii. — *Clasificare*: în funcție de localizarea procesului inflamator la nivelul vaselor limfatice se deosebesc două forme de limfangită:

- — *limfangita reticulară*, cînd sînt interesate vasele mici din piele (capilarele limfatice) și se manifestă în jurul focarului inflamator sub formă de linii fine roșii la suprafața pielii, care se contopesc alcătuind o zonă intens hiperemică și edem discret. La compresia digitală roșeața dispare;
- — *limfangita tronculară*, în care sînt prinse vasele mari limfatice și se manifestă sub forma unor linii roșii ca „plesnitura de bici", ce se propagă de la focarul inflamator la grupele limfonodulare regionale. Limfangita tronculară apare mai frecvent la nivelul membrelor, în special pe cele superioare. La palpare se prezintă ca niște *cordoane sensibile* ce imită tromfoblebita, datorită inflamației perilimfatice și asociază de regulă *inflamația limfonodulilor de drenaj*, care cresc în volum și devin sensibili.

In cursul limfangitei, pe lîngă semnele locale, există și *manifestări generale* ca: *frison, febră* (39—40°C), *alterarea stării generale, cefalee, vărsături, agitație*, alteori *stare toxică, adinamie, delir*.

iii. — *Evoluția*: poate îmbrăca trei aspecte:

— *resorbția* procesului limfangitic, cînd focarul septic se atinge treptat;

— *constituirea unei supurații* ce poate evolua spre formarea unui flegmon sau mici abcese de-a lungul vaselor limfatice;

— rareori *apariția gangrenei*, numai la bolnavii anergici, debilitați, diabetici, alcoolici.

iv. — *Diagnosticul*: se face pe baza semnelor locale și generale, în prezența unui focar septic manifest (plagă infectată, abces, flegmon, panariții), sau după plăgi înțepate fără manifestări evidente.

Diagnosticul diferențial se face cu erizipelul în forma reticulară a limfangitei și cu flebita superficială în forma tronculară.

V. — *Tratamentul*: este profilactic și curativ.

Cel profilactic vizează tratamentul corect al plăgilor și infecțiilor primitive.

Tratamentul curativ constă în:

— aplicare de comprese calde alcoolizate (30%);

— repausul regiunii (uneori chiar imobilizare);

— antibiotice.

În formele supurate ale limfangitei, incizie și evacuarea colecției.

β. — *Limfadenita acută*, este inflamația limfonodulilor regionali și apare în cursul evoluției limfangitei tronculare. Poate fi integresat un singur ganglion limfatic sau grupe limfonodulare.

Limfonodulii cresc în volum, devin duri, dureroși, imobili, dar fără să adere la piele, apărînd și tulburări funcționale în segmentul corespunzător.

i. — *Semnele generale sînt*: *febra*, uneori *frison*, stare toxică, *hiperleucocitoză*. În faza de congestie, chiar pe fondul unor manifestări clinice generale alarmante, instituirea unui tratament corespunzător atrage după sine rezorbția procesului inflamator cu posibilitatea formării unei *adenite scleroase* reziduale. Alteori, apare complicația de tipul *adenoflegmonului*, foarte dureros și de consistență păstoasă, sau *adenita acută purulentă*, fluctuentă la palpare.

ii. — *Anatomopatologic*, se caracterizează prin prezența mai multor microabcese, care se unesc și transformă limfonodulul într-o pungă cu puroi, care are tendința de a se deschide la piele prin fistulizare.

iii. — *Diagnosticul*: se face pe baza semnelor locale și generale ale limfangitei tronculare, în prezența unui focar septic.

Apar dificultăți de diagnostic în adenoflegmoanele profunde cu localizare cervicală, pectorală, mediastinală, retroperitoneală, iliacă, inghinală, cînd pot fi confundate cu tumori cervico-toracice, bloc periapendicular, hernia femurală.

iv. — *Complicațiile: imediate*, ale limfadenitei acute pot fi reprezentate de tromboflebită, septicemie (la tarați), perforații în organele vecine, hemoragii prin erodarea vaselor. Tardiv, pot să apară limforagii sau edeme de aspect elefantiazic prin întreruperea circulației limfatice cu stază consecutivă.

V. — *Tratamentul limfadenitei acute*: este profilactic și curativ. Cel *profilactic* constă în tratarea corectă a focarelor septice și a procesului limfangitic. Tratamentul *curativ* uzează în faza de adenită congestivă, de comprese locale și antibiotice, iar în caz de adenită supurată sau adenoflegmon, se recurge la tratament chirurgical, incizie și drenaj, la care se asociază antibioterapia.

f. *Abcesul cald*

Abcesul cald este o colecție purulentă acută localizată în diferite țesuturi sau spații anatomice, bine delimitată și se caracterizează prin existența unei membrane piogene neoformate și a unui conținut purulent.

α. — *Etiologie*: În mod obișnuit este cauzat de stafilococ și streptococ. Se apreciază că stafilococul ar fi responsabil de producerea abcesului cald într-o proporție de aproximativ 80% din cazuri. Mai rar pot fi întîlniți bacilul Colli, pneumococul sau germeni anaerobi. De menționat că, spre deosebire de forma clasică, infecțioasă, există și o formă de abces cald „aseptic“ a cărui cauză este injectarea greșită în țesuturile superficiale a unor substanțe puternic iritante (iod, calciu etc.), care generează așa numitul „abces de fixație“.

Abcesul paraterapeutic se produce în urma unor erori de tehnică a injecțiilor sau este urmarea unei sterilități precare.

β. — *Anatomie patologică*: Abcesul are un perete neoformat și un conținut purulent.

i. — *Peretele abcesului*: membrana piogenă are o structură fibroelastică rezultată prin reacția de apărare a țesutului conjunctiv. I se descriu trei straturi:

• — *stratul intern*, spre cavitatea abcesului, format dintr-o rețea de fibrină, în care sînt incluse leucocite și microbi;

- — *strat mijlociu*, constituit din țesut conjunctiv tînăr, ce conține celule rotunde cu nucleu mare, bogat vascularizat prin vase de neoformație și capilare cu caracter embrionar, cu o dezvoltare anarhică, realizînd adevărați „muguri cărnoși“;
- — *stratul extern* sau zona de apărare, este realizat din țesut scleros, ce constituie limita de separare între țesutul infectat și cel sănătos din vecinătate. Acest strat reprezintă o adevărată „barieră biologică“ în calea propagării infecției.

ii. — *Conținutul abcesului:* are aspect diferit, în funcție de agentul patogen cauzal:

- — în cazul *stafilococului*, conținutul este un puroi cremos, vîscos, bine legat, fără miros;
- — *streptococul* produce un puroi fluid, de aspect seropurulent;
- — în cazul *pneumococului* puroiul este gros, bogat în fibrină și de culoare verzuie;
- — în infecțiile cu *anaerobi*, conținutul este seros, de culoare cenușiu-murdar, cu miros fetid.

Examenul microscopic decelează numeroase polinucleare, limfocite, celule rotunde din diverse stadii evolutive.

Germenii pot fi evidențiați fie direct pe un frotiu, sau după însămînțări pe medii de cultură. Antibiograma efectuată de regulă după examenul bacteriologic, oferă posibilitatea unei terapii țintite.

γ. — *Simptomatologie*: Semnele generale constau în *febră, frison, anorexie, insomnie*, uneori *alterarea stării generale*. Ca semne de laborator se întîlnesc *hiperleucocitoză* cu *granulocitoză*, VSH crescută. Semnele locale sînt cele clasice ale inflamației „rubor, calor, tumor, dolor, functiolaesa“, *durerea* fiind de obicei pe primul plan.

δ. — *Evoluția*: După 3—4 zile, fenomenele dureroase scad în intensitate, apare o senzație de tensiune dureroasă, zona centrală a tumefacției se ramolește și apare fluctuența. Fenomenele generale persistă, febra devine oscilantă.

Prin creșterea în volum a abcesului, acesta tinde să se exteriorizeze, să fistuleze, deschizîndu-se fie la tegumente, fie într-un organ cavitar sau cavitate seroasă.

După evacuarea completă (spontană sau prin incizie și drenaj), cavitatea abcesului se umple prin proliferare conjunctivă, lăsînd la tegumente o cicatrice, deseori cheloidă.

ε. — *Diagnosticul:*

Diagnosticul este relativ simplu, acesta făcîndu-se pe baza semnelor clinice și a puncției care extrage puroi.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— tumori maligne cu evoluție acută, Mastita carcinomatoasă (KLOTZ-VOLKMANN) apare în perioada de lactație sau postlactație, prezintă aspect inflamator, însă evoluția este mai puțin zgomotoasă decît a unui abces, iar febra este în discordanță cu evoluția locală;

— tumori benigne infectate (chist sebaceu);

— abcesul rece suprainfectat, la care anamneza semnalează antecedentele tuberculoase;

— anevrisme cu dezvoltare superficială, unde pielea poate fi aderentă și inflamată, dar acestea prezintă pulsații și sufluri.

ζ. — *Tratamentul:* tratamentul abcesului este patogenic, etiologic și chirurgical.

i. — *Tratamentul patogenic* constă în:

— repaus; — revulsie locală prin comprese alcoolizate (30%); — fizioterapie (ultrascurte, ultraviolete); — piretoterapie (vaccin polimicrobian, injecții cu lapte); — blocaj perifocal cu procaină 1% sau în asociere cu Penicilină; — somnoterapie în formele grave.

ii. — *Tratamentul etiologic* se adresează germenilor patogeni conform rezultatului antibiogramei.

iii. — *Tratamentul chirurgical* urmărește golirea abcesului, care se realizează fie printr-o puncție evacuatorie și introducere de antibiotice (în formele ușoare), fie prin incizie și drenaj în colecțiile constituite. Maniera terapeutică cea mai eficientă este incizia corectă și drenajul în punctul decliv al colecției.

g. *Flegmonul*

Flegmonul este o inflamație acută și difuză a țesutului conjunctiv, caracterizat prin propagare, necroza țesutului afectat, fără tendință la limitare. Este deci, o celulită progresivă, ce interesează mai ales țesutul subcutanat sau interstiții conjunctive cu mare toleranță cum ar fi spațiul retroperitoneal, submandibular, retromamar etc.

α. — *Etiologie:* Este produs cel mai frecvent de către *streptococ.* Mai rar poate fi recunoscut *stafilococul auriu.* Există și posibilitatea *asocierilor microbiene,* în special cu *anaerobi* deosebit de virulenți care produc distrucții gangrenoase de tipul flegmoanelor periuretrale sau postoperatorii cu evoluții dintre cele mai grave.

Celulita difuză apare în general la bolnavii cu rezistență antiinfecțioasă scăzută, întîlnind-o după plăgi înțepate, profunde, ce vin în contact cu solul contaminîndu-se, după plăgi cu mari delabrări tisulare, fracturi deschise, după operații recto-colice și utero-anexiale la bolnavi tarați.

β. — *Anatomie patologică:* Localizarea cea mai frecventă este la membre, în țesutul subcutanat sau sub aponevrotic și profund în masa musculară.

i. — *Perioada de invazie* — ce corespunde primelor două zile, se caracterizează prin țesut superficial infiltrat, edemațiat, fără secreție purulentă, existînd însă limfangită perilezională și adenopatie regională. Pe secțiune apare o serozitate tulbure ce conține germeni și leucocite acumulate în ochiurile țesutului celular care are aspect slăninos, ușor gălbui, mușchii și aponevrozele devenind verzui și realizînd aspectul de „difterie interstițială“ (CHASSAIGNAC).

ii. — *A doua perioadă,* de *inflamație acută,* este între ziua a 2-a și a 4-a, cînd începe procesul de distrucție celulară manifestat prin necroză. Este caracterizată prin formarea puroiului necolectat, pe fondul procesului de necroză tisulară extensivă, cu resturi sfacelate și striuri sangvinolente.

iii. — *Perioada a treia de necroză* — se instalează în ziua a 5-a sau a 6-a cînd apare supurația tipică, masivă, care în cazuri grave ia aspectul „flegmonului total“, infiltrînd țesuturile la distanță și disecînd musculatura, tendoanele, oasele și urmînd traiectul vaselor pe care le poate tromboza sau ulcera, producînd hemoragii. Dacă nu s-a intervenit, pielea decolată se sfacelează și perforează, lăsînd să se scurgă un puroi verzui-cenușiu, amestecat cu fragmente de țesuturi sfacelate.

iv. — *Ultima perioadă evolutivă*, este cea *de reparație*, în care după eliminarea tuturor țesuturilor devitalizate, necrozate, începe procesul de vindecare lentă, cu formarea unor cicatrice vicioase, deformante, retractile, sau sechele funcționale.

- După localizarea flegmonului se disting trei forme: *superficial-subcutanat*, *subaponevrotic* și *muscular profund*.

γ. — *Simptomatologie*: Tabloul clinic este dominat, de la început, de semnele generale care sînt marcate în special de apariția unui *frison puternic*, urmat de o *ascensiune termică* remarcabilă. Apariția ulterioară a altor simptome (neliniște, agitație, dureri, tahicardie, delir, insomnii, vărsături etc.), urmează ordinea cronologică a modificărilor anatomopatologice. În final, rezultă tabloul clinic al *septicemiei*, care în multe cazuri duce la moarte prin fenomene de șoc-colaps endotoxic.

i. — *Semnele locale* se traduc prin *edem*, care se extinde și devine *dureros spontan* și *la palpare*.

Tegumentul este *lucios*, cu pete livide, colorație ce variază între roșu și brun, *cald la atingere*. Epidermul este uneori decolat de o secreție sero-sanghinolentă. Roșeața și gangrena apar de obicei mai repede în localizările superficiale.

Între ziua a 3-a și a 8-a, care corespunde perioadei de mortificație, fenomenele locale scad în intensitate, mai ales tensiunea locală, conturîndu-se însă *fluctuența*, pe care o percepem la o palpare blîndă.

ii. — *După localizare*, întîlnim unele varietăți de flegmoane cu evoluție și caractere particulare. Astfel, *flegmonul lemnos* descris de RECLUS, apare la nivelul gîtului, evoluează lent, cu fenomene locale alarmante, pielea de culoare roșie închisă, o infiltrație dură ce se extinde în profunzime și apoi se constituie fluctuența. Urmează deschiderea spontană la piele prin mai multe fistule care fac supurația trenantă prin faptul că se deschid succesiv, unele vindecîndu-se altele fiind în plină evacuare. Bolnavii sînt *febrili*, cu *dureri cervicale intense*. Pot apare, datorită extensiei spre profunzime, o serie de fenomene compresive traheale, esofagiene, vasculare, manifestate prin *dispnee*, *disfagie*, *congestia feței* (care impun traheostomia).

O evoluție redutabilă o prezintă *flegmonul localizat difuz cervico-toracic*, ce generează *complicații mediastinale* (mediastinite, pleurezii purulente, endocardite etc.), *flebite*, *artrite* și uneori *septicemii*.

δ. — *Diagnosticul*: se face pe baza semnelor generale și locale uneori cu ajutorul unei puncții exploratorii.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

— *erizipelul flegmonos* care se exclude prin prezenţa bureletului caracteristic;

— *gangrena gazoasă*, se diferenţiază pe baza petelor bronzate, a crepitaţiilor superficiale şi a examenului radiologic care oferă local imaginea tigrată caracteristică;

— *osteomielita* acută poate fi exclusă pe baza unei radiografii ce evidenţiază focarul de liză osoasă;

— *schirusul* în cuirasă, se diferenţiază prin evoluţia lentă, localizarea la nivelul sînului, alterarea precoce a stării generale;

— *sarcoamele* cu evoluţie rapidă nu pot fi diferenţiate decît prin examen histopatologic.

ε. — *Tratamentul flegmonului*: este la fel cu cel al abcesului cald, patogenic, etiologic şi chirurgical.

Spre deosebire de tratamentul chirurgical al abcesului, în cazul flegmonului *inciziile trebuie să fie largi*, uneori practicîndu-se *incizii multiple*, menajîndu-se pachetele vasculo-nervoase din regiune, urmate de drenaje şi *irigaţii cu soluţii antiseptice sau antibiotice*.

O regulă este asocierea tratamentului chirurgical cu o antibioterapie ţintită şi un tratament tonic general.

h. *Erizipelul*

Este o boală infecto-contagioasă produsă de *streptococul Fehleissen*, mai rar de *stafilococ* şi se caracterizează clinic printr-o dermită avînd ca leziune locală tipică, „*placa erizipelatoasă*“ sau „*placardul erizipelatos*“.

Substratul lezional îl constituie o infecţie streptococică acută a vaselor limfatice tegumentare superficiale, cu apariţia de edeme limfatice, mai ales în zonele unde mucoasa este în vecinătatea orificiilor naturale. Erizipelul este însoţit de manifestări generale intense.

α. — *Etiologie*. Agentul patogen este streptococul, însă nu în forma sa specifică, ci un streptococ saprofit vulgar de pe suprafaţa cutanată sau din diferite cavităţi naturale.

Declanşarea afecţiunii este favorizată de o serie de factori ca: *ulceraţii cutanate, eczeme, piodermite, abcese asociate* uneori cu *anemie, debilitatea* sau *subalimentaţia*.

β. — *Patogenia*. Boala se produce în urma exacerbării virulenţei unor tulpini streptococice preexistente la acel bolnav, fie prin contact cu un bolnav infectat sau prin instrumente nesterile.

Pentru inoculare este suficientă o mică soluţie de continuitate epidermică.

Clinic şi experimental, a fost dovedit că streptococul poate determina leziuni variabile, de la *forme atenuate* pînă la cele mai grave septicemii, fără semne locale, în funcţie de calea de inoculare şi de virulenţă microbiană. *Formele grave* pot fi puse pe seama prezenţei concomitente a mai multor tulpini. Este important de cunoscut faptul că erizipelul *nu dă imunitate*, fapt ce explică numărul mare al recidivelor și imposibilitatea obținerii preparatelor pentru imunizare antistreptococică.

γ. — *Anatomie patologică:* Leziunea erizipelatoasă este o *dermită acută*. Procesul inflamator afectează în special vasele limfatice. Reacția inflamatorie este mai evidentă la periferia placardului care este mai ridicată, denivelată, ca un prag („bureletul“) și reprezintă adevărata zonă de extensie a procesului patologic.

La nivelul plăgii erizipelatoase prin decolarea stratului epidermic, se produce o *flictenă* cu conținut seros. Microscopic se constată la nivelul dermului o infiltrație leucocitară masivă și exudat inflamator perivascular, proliferare și reacție de metamorfozare a celulelor conjunctive în celule de tip embrionar. La periferia plăgii, se constată prezența streptococilor în număr mare, dispuși în „lanțuri“ sau „șiraguri de mătănii“, reprezentînd zona de extindere a leziunii cu maximum de intensitate. Atît nucleii, cît și celulele situate între stratul granulos și mucos Malpighi suferă o degenerescență vasculară.

δ. — *Simptomatologie:* În forma chirurgicală, erizipelul poate să apară după o plagă accidentală murdară, anfractuoasă, în jurul unei simple excoriații sau chiar la nivelul unei plăgi operatorii.

În evoluția clinică a erizipelului se disting mai multe perioade.

— Incubația este foarte scurtă, ea variind de la cîteva ore, pînă la 4—5 zile.

— Debutul bolii este *brutal* prin *frison puternic*, variabil ca durată, febră 39—40°C, alterarea stării generale. Pulsul este *tahicardic*, apare o *cefalee intensă* și persistentă, *grețuri*, *inapetență*, *dureri musculare*, *oligurie*. Local, la cîteva ore de la debut apare placa erizipelatosă, roșie, centrată de o tumefacție caracteristică, palpabilă, dureroasă la presiune și caldă, însoțită de adenopatie regională precoce. Leziunile locale evoluează rapid și se extind în suprafață. Placa erizipelatoasă este *dură* și se *colorează succesiv* în roz și roșu, pielea fiind lucioasă și mărginită de bureletul caracteristic. În centrul plăcii erizipelatoase se poate constata prezența unei zone palide.

— În perioada de stare, care durează 5—6 zile, simptomele se mențin.

Urmează apoi perioada de declin, din a 6-a, a 8-a zi. Starea generală se ameliorează progresiv, febra începe să scadă, pulsul revine la normal, cefaleea cedează, placardul devine mai palid, dispare bureletul, pielea devine suplă și apare descuamația purpuracee care încheie procesul acut.

După vindecare pot rămîne sechele, ca: *edemul cronic al tegumentelor* (pahidermită — mai ales după erizipel recidivant), *tulburări vasomotorii* persistente (eritrodermite) cu o remanență tegumentară roșietică la nivelul unde a fost cantonată placa erizipelatoasă.

ε. — *Forme clinice.*

În afara *formei comune*, mai există și alte forme particulare:

i. — *erizipelul bulos* sau *flictenular*, se manifestă prin apariția unor flictene mici, cu lichid clar, localizate mai ales pe față și gambe;

ii. — *erizipelul serpiginos* evoluează cu placarde la distanță, separate prin zone de piele sănătoasă. Această formă clinică nu respectă evoluția excentrică obișnuită. Erizipelul serpiginos s-ar explica prin existența unor anticorpi exacerbați de toxina streptococică;

iii — *erizipelul hemoragic*, echimotic sau bronzat. Prin localizarea capilarelor dermului, apar la nivelul plăgii erizipelatoase extravazări sangvine. Apar mai ales la alcoolici și vîrstnici;

iv. — *erizipelul flegmonos*, reprezintă o formă de tranziție între forma comună și flegmonul difuz. Evoluează frecvent spre supurație;

v. — *erizipelul gangrenos* sau necrotic este o formă gravă, chiar mortală. Apare la nivelul scrotului, vulvei, pleoapelor, fiind însoțit de gangrena superficială precoce și edeme gigante. Poate fi primitiv sau secundar (complicația plăcii erizipelatoase). Această formă este întîlnită la bolnavii cu rezistență scăzută, bătrîni, alcoolici, diabetici, cirotici, șocații cronici și cei cu albuminurie;

vi. — *erizipelul recidivant* este o formă mai puțin gravă, neplăcută prin repetare și sechelele restante (pahidermită);

vii. — *erizipelul mucoaselor* este foarte rar și dificil de diagnosticat. Apare pe faringe și amigdale, manifestîndu-se prin prezența unor vezicule ce pot fi confundate cu alte afecțiuni;

viii. — *erizipelul nou-născutului* localizat în jurul cicatricei ombilicale. Este o formă severă și apare acolo unde igiena nașterilor este neglijată;

ix. — *erizipelul puerperal* apare în zona organelor genitale externe, însoțit de edem masiv al labiilor cu extensie spre vagin.

- — După *topografie* mai putem deosebi: *erizipelul tegumentar, al mucoaselor, al feței*. Ultimul poate îmbrăca forma „în monoclu“ cînd interesează nasul și regiunile malare. *Erizipelul pielii capului*, este o altă formă clinico-topografică, caracterizat prin dureri locale intense și prin posibilitatea de a se complica cu flegmoane temporale superficiale sau profunde, însoțite de trismus.
- — După *evoluție* putem întîlni: *erizipel benign* sau „abortiv“ care se vindecă în 3—4 zile. O altă formă este *erizipelul recidivant*, primăvăratic, ce apare la cașectici, ulceroși, varicoși. Erizipelul *catamenial*, apare ciclic, legat de periodicitatea menstrelor.

ζ. — *Diagnosticul* se formulează pe baza anamnezei apariției semnelor generale (debut acut cu febră, frison, cefalee), pe lîngă cele locale (apariția placardului erizipelatos, a examenului bacteriologic la nivelul leziunii care pune în evidență prezența streptococului. Ca semne de însoțire nespecifice poate fi evidențiată o hiperleucocitoză și VSH crescută.

- — *Diagnosticul diferențial* se face cu dermatite eczematiforme, alergii cutanate, eritemul infecțios, herpesul zoster, iar în erizipelul mucoaselor, cu angina streptococică din scarlatină, de asemenea, putîndu-se confunda cu angina herpetică.

η. — *Evoluție, complicații.*

Datorită tratamentului cu antibiotice evoluția agravantă a erizipelului s-a redus foarte mult, putîndu-se preveni apariția complicațiilor, în cazul recunoașterii la timp a leziunii.

Există, totuși, complicații locale, regionale (abcesul, adenoflegmoanele, artrita, flebita) și generale (endocardita, nefrita, reumatismul erizipelatos, septicemia).

La bolnavii cașectici, diabetici, alcoolici, șocați, nou-născuți etc., erizipelul poate fi un factor agravant.

ϑ. — *Tratamentul.*

Este un tratament complex — *profilactic*, *patogenic*, *etiologic* și *chirurgical*:

i. — *profilactic*, constă în tratarea corectă a *eczemelor supurative* sau a altor *infecții streptococice*, îngrijirea corectă a *plăgilor*, a *regiunii ombilicale* la nou-născuți, îngrijirea atentă a celor cu tendință la recidivă, *sterilizarea* și *manipularea corectă a instrumentarului;*

ii. — *patogenic*, se realizează prin *repaus* la pat și *sedative*, *raze ultraviolete* aplicate progresiv 1—4 min., *revulsive locale*, *badijonare* cu *iod*, ichtiol;

iii. — *etiologic*, constă în administrarea *sulfamidoterapiei* asociată *penicilinei* sau altor antibiotice (conform antibiogramei), izolarea bolnavului din mediul chirurgical, maternități, creșe, comprese umede alcoolizate (20—30%) sau apă boricată 1%, aplicate local. În formele grave se recomandă o supraveghere atentă a bolnavului, pentru a surprinde și a combate la timp orice complicație ivită.

iv. — *chirurgical*, cînd erizipelul se complică cu flegmonul, se indică tratamentul chirurgical, *incizie* și *drenaj* — la care se asociază și un tratament etiologic.

i. *Erizipeloidul*

Este o infecție localizată a pielii, asemănătoare erizipelului, însă cu o evoluție mult mai *benignă*.

Boala a fost descrisă de ROSENBACH în 1887:

α. — *Etiologie.* Agentul patogen, cunoscut sub numele de *Bacterium Erysipelothrix muriseptica* sau *Bacterium Erysipelothrix rhusiopathiae*, poate fi întîlnit la diferite animale, în special la porci (bacilul rujetului porcilor). Infecția se produce în momentul manipulării cărnii de porc infectate, prin leziuni tegumentare și o întîlnim la măcelari, gospodine, bucătărese, îngrijitori de animale.

β. — *Anatomie patologică.* În jurul leziunii care a constituit poarta de intrare apare o zonă de roșeață care are tendință la extensie, cu o nuanță mai intensă la periferie și mai palidă central. Pielea interesată este ușor *edemațiată*, uneori cu *pete* roz-violacee *nedelimitate*. Eritemul degetelor și mîinii se poate însoți de limfangita antebrațului ce persistă timp îndelungat.

γ. — *Simptomatologie. Semnele generale* lipsesc. Starea generală nu este alterată, rareori se observă *subfebrilități*, însă apariția *eritemului* nu este însoțită niciodată de *frisoane*.

Semnele locale constau în *roșeața* caracteristică și *edemul* discret al teritoriului cutanat în care bolnavul acuză *arsuri, prurit* și *înțepături.*

δ. — *Evoluție:* După o incubație de 1—2 zile de la contactul cu produsul animal infectat, în jurul leziunii tegumentare apare roșeața amintită, care în 2—3 zile cuprinde mîna, atît pe fața palmară cît și cea dorsală.

Erizipeloidul se vindecă de obicei spontan în 3—4 săptămîni, fără sechele. Rareori se întîlnesc forme cronice de erizipeloid, mai ales la cei predispuși profesional.

ε. — *Tratament:* Tratamentul constă în *imobilizarea* mîinii, pansamente umede antiseptice și seroterapie specifică. Administrarea antibioticelor este inutilă, agentul patogen nefiind influențat de acestea.

j. *Osteomielita acută*

Osteomielita acută este o inflamație a țesutului osos. Agenții patogeni cei mai frecvent incriminați în producerea osteomielitei acute sînt: *stafilococul, streptococul, pneumococul, bacilul Koch, B. Eberth.* Aceștia putînd fi prezenți fie *izolați,* fie în *asociații microbiene.*

Contaminarea osului poate avea loc fie *posttraumatic* (fractură deschisă, intervenție chirurgicală), fie printr-o infecție *endogenă* (calea hematogenă), realizîndu-se osteomielita acută hematogenă.

În raport cu vîrsta, pot fi descrise trei forme de osteomielită acută (a sugarului, a copilului și adolescentului și osteomielita acută a adultului).

κ. — *Osteomielita acută hematogenă* (a copilului și adolescentului).

A fost descrisă din cele mai vechi timpuri de HIPOCRAT și GALEN, care știau despre formarea sechestrelor în evoluția osteomielitei și recomandau îndepărtarea lor. În 1880 L. PASTEUR îi descoperă agentul patogen, — *Stafilococul auriu* — denumind osteomielita, prin analogie, *„furunculul osului“.*

α. — *Etiologie.* Boala se întîlnește cu incidența maximă între 8 și 20 de ani (95%), apare mai rar după 25 de ani, iar proporția pe sexe este de 3 : 1 în favoarea bărbaților.

Creșterea osului și condițiile fiziologice care-i sînt particulare, joacă rol esențial în etiologia bolii. Sînt afectate mai frecvent oasele lungi.

Agentul patogen este stafilococul auriu, dar pot fi întîlniți și alți germeni. Poarta de intrare a acestora în organism poate fi reprezentată de plăgi infectate, foliculite, furunculoza, infecții amigdaliene, nazo-faringiene, panariții etc.

β. — *Patogenie:* Localizarea și dezvoltarea unui proces septic osos, reclamă anumite condiții: *virulență microbiană crescută,* organisme cu *rezistență imunobiologică precară, vîrsta* cu anumite particularități de creștere a oaselor, *sexul, nutriția,* *clima*, *metabolismul*, *traumatismul* etc. Acest complex de factori poate genera forme clinice variate de osteomielită.

Există mai multe teorii care au căutat să elucideze *patogenia osteomielitei*. Astfel LANNELONGUE susținea că punctul de plecare al osteomielitei ar fi metafiza, iar propagarea infecției se face sub tensiune în canalul medular inextensibil.

WILLLENSKI, susține că infecția ar debuta sub forma unei embolii sau tromboze a sistemului arterial osos și sechestrarea nu ar fi decît necroza osoasă în teritoriul ischemic.

LEVEUT observă localizarea primară a infecției în corticala osoasă, în jurul arterei nutritive. Această teorie este sugerată de microabcesele corticale precoce.

TRUETA atribuie particularitățile evolutive la diferite vîrste ale osteomielitei, dispozițiilor vasculare diferite la nivelul osului, în funcție de vîrstă.

La copil și adolescent, la nivelul *regiunii metafizare*, ramificațiile arterei nutritive se termină prin capilare care formează o buclă în regiunea cartilajului, apoi se anastomozează cu un sistem venos sinusoidal larg. În această zonă, fluxul sangvin fiind mult încetinit, favorizează cantonarea și dezvoltarea germenilor. Aici se pare că încep fenomenele infecțioase de început ale osteomielitei. *Tromboza* apare secundar, extinzîndu-se pe mai multe ramuri ale arterei nutritive, cu sechestrări osoase secundare.

Procesul infecțios localizat la sinusoidele metafizare, determină un *edem* precoce cu extensie spre suprafață, acolo unde corticala este mai subțire (în partea distală a metafizei) producînd decolarea periostului și întrerupînd vascularizația la acest nivel. Drept consecință se constituie *abcesul subperiostal* urmat la rîndul lui de *sechestrarea* unor fragmente din corticală.

La copil, faptul că vasele nu pătrund în cartilajul de conjugare, explică afectarea rară a epifizei osoase. De la această regulă face excepție *șoldul*, unde metafiza proximală este intraarticulară și unde artrita se produce prin invadarea directă a articulației, ocolind cartilajul de conjugare.

La adult, anastomozele între cele două sisteme vasculare (epifizar și metafizar), precum și aderența strînsă a periostului la corticală, explică frecvența artritelor, raritatea dezlipirii periostatice și deci absența unor sechestrări prea întinse.

Avînd în vedere aceste detalii, osteomielitei i se pot descrie două etape evolutive: o primă fază de infecție generalizată, septicemică, ce poate fi confirmată prin hemoculturi pozitive, cu semnele generale ale infecțiilor grave și o a doua fază ce apare după un scurt interval prin localizarea infecției și determinarea unui focar de necroză osoasă. Atitudinea terapeutică va fi diferențiată în cele două momente evolutive.

γ. — *Anatomie patologică:* În fazele de început ale osteomielitei se poate observa *congestia* și *edemul* țesuturilor din jurul osului. Urmează apoi *decolarea periostului* cu acumulare subperiostală de lichid, mai întîi *seros*, apoi *purulent*. Periostul se îngroașă, iar osul are o culoare albăstruie sau roșietică, la palpare fiind rugos. Măduva este roșie sau vînătă, amestecată cu puroi.

În puroiul acumulat subperiostal pot apărea *sechestre osoase*, resturi de *mușchi* și *aponevroză*, necrozate. Extensia procesului septic se oprește de obicei la cartilajul diafizo-epifizar (cu foarte rare excepții cînd va fi invadată și articulația, rezultînd *piastroza*. În aceste cazuri fiind interesată *capsula*, aceasta se retractă generînd o *semianchiloză* în flexie a articulației, cu repercusiuni *sechelare* și asupra musculaturii adiacente).

Cînd evoluția procesului septic tinde spre cronicizare, apar *fistule* prin care se exteriorizează *puroi* și *mici sechestre*. Vindecarea spontană survine cu *cicatrice vicioase* și *deformări locale*.

Osteomielita își are sediul de obicei în oasele lungi. Se apreciază că numai *femurul* și *tibia* ar constitui 70% din localizările acestei boli. Ar urma, în ordine descrescîndă, *humerusul*, *radiusul*, *cubitusul*, iar uneori sînt afectate *oasele scurte* (calcaneul, astragalul, vertebrele) sau cele *plate* (osul iliac, omoplatul, mandibula).

Punctul de plecare al infecției, corespunde, la fiecare os, cu locul maximei proliferări osoase, acesta este la nivelul cartilajului de creștere spre fața lui diafizară (OLLIER).

δ. — *Simptomatologie.* Semnele generale corespund *stării septice*, cu *hiperleucocitoză* și *VSH crescută.*

— Dintre *semnele locale*, *durerea* articulară poate fi primul simptom la copil, suferință ce apare în plină sănătate, obligîndu-l să rămînă la pat. Mișcări minime accentuează durerea. *Febra* crește rapid ajungînd la 40°C, pulsul este frecvent, pot apărea *frisoane* și *vărsături*. Articulația se *tumefiază* și rămîne în *poziție antalgică*. Pielea este *roșie, lucioasă, caldă*, fără limfangită și fără adenopatie regională. Cînd apare *supurația* este prezent și *edemul.*

Osteomielita coloanei vertebrale are o simptomatologie diferită, starea bolnavului fiind *foarte gravă*, iar semnele locale mascate pentru un anumit timp, ulterior sînt cele comune osteomielitei.

ε. — *Formele clinice.*

În afara formei acute descrise mai pot fi întîlnite:

i. — *forma hipertoxică* cu stare generală *gravă*, *febră* 39—40°C, *delir*, *puls* 140—160/min., *agitație*, *diaree*, alteori prostrație;

ii. — *forma piemică* însoțită de alte *determinări septice viscerale*, în afara focarului osos. O formă de o gravitate deosebită o constituie localizarea la oasele capului cu apariția *abcesului intracranian;*

iii. — *forma piogenă* cu semnele generale mai atenuate, predominînd cele locale, cu instalarea rapidă a *colecției purulente*, care se poate deschide spontan, fiind urmată de *fistulă*;

iv. — osteomielita prelungită cu *evoluție lentă* și cu pusee acute repetate, putînd genera și ea uneori *abcese* și *fistule*;

v. — *osteomielita cronică d'emblée* cu evoluție *lentă*, cu manifestări clinice *atenuate*, urmate de instalarea unei *osteomielite cronice*;

vi. — *osteomielita cronică*, complicație a formei *piogene* cu instalarea fenomenelor acute din cînd în cînd, recidivele reapărînd după mulți ani, deși în perioadele de acalmie, bolnavii par aparent vindecați.

ζ. — *Diagnosticul.* Diagnosticul se face pe baza *anamnezei* (antecedente traumatice, infecții cutanate, sau alte focare septice), a fenomenelor generale *septicemice* (hemocultură pozitivă în 50% a cazurilor), *examenul local, examenul radiologic, VSH crescută, hiperleucocitoză.*

Examenul radiologic nu surprinde modificări în primele 10—15 zile. După 15 zile se poate observa o ușoară decalcifiere, un aspect estompat la locul focarului osos. Uneori se pot observa spiculi osoși (LEVEUF). *Sechestrele* apar tîrziu, cînd se pot remarca și alte *modificări osoase* (îngroșări sau osificări periostale cu un manșon în jurul diafizei). Sechestrul este bine delimitat de o zonă clară, neregulată, cu o pierdere de materie osoasă.

η. — *Complicații.* Complicațiile sînt generale și locale. Cele *generale* pot fi *pulmonare, renale, cardiace.* Supurația cronică duce uneori la moartea bolnavului prin *amiloidoză.*

Local apar *deformități, tulburări de creștere* (la copil), *atitudini vicioase* ale articulației, sau chiar *luxații patologice* (în special la articulația șoldului la copil). Se mai pot întîlni fistule, hemoragii, compresiuni nervoase prin deformități.

ν. — *Prognostic.* Prognosticul depinde de precocitatea tratamentului.

În urma aplicării antibioticelor și a celorlalte măsuri generale și locale, *mortalitatea* și *complicațiile* în osteomielită s-au redus mult.

τ. — *Tratament.* Tratamentul este *complex* și presupune măsuri generale și locale. Are la bază următoarele principii: *combaterea germenului, mărirea reactivității organismului* și *intervenții în focar:*

i. — *Tratamentul general* se instituie imediat după stabilirea diagnosticului, el fiind *precoce* și *energic.* Pentru început se vor administra doze masive de *penicilină*, la care se asociază un antibiotic cu spectru larg pe cale orală (Tetraciclină), pînă la obținerea antibiogramei, cînd se va aplica o terapie țintită. Tratamentul se menține pînă la negativarea pioculturii (antibiograme repetate), cînd bolnavul devine afebril și VSH se normalizează. Antibioticele pot fi administrate intramuscular, intravenos, intraarterial și intraosos. Terapia medicală complementară vizează utilizarea vitaminelor (A, complex B, C, D_2), transfuzii cu sînge total în formele toxice, gammaglobuline, corticoterapie etc.

ii. — *Tratamentul local* este *ortopedic* și *chirurgical.*

Imobilizarea se face precoce, din momentul diagnosticului, vizînd segmentul scheletic atins și articulațiile vecine, și se prelungește tot timpul fazei acute a bolii. Repausul, reduce activitatea musculară, diminuează pericolul diseminării, creează condiții favorabile acțiunii tratamentului cu antibiotice, scade inflamația locală, suprimă durerea și evită unele complicații (fracturi și luxații patologice).

iii. — *Tratamentul chirurgical* are un dublu scop: să evacueze și să dreneze supurația; să dea posibilitatea unei administrări locale de antibiotice.

După stadiile evolutive și forma bolii se pot folosi: *puncția abcesului* cu aspirarea conținutului și *injectarea de antibiotice, incizia abcesului* cu drenaj, *trepanarea corticalei* în cazul abceselor centrale, *sechestrectomia.*

Trepanația largă propusă de LANNELONGUE se practică azi excepțional. În schimb, acolo unde imobilizarea corectă și antibioterapia în doze suficiente nu a dat rezultate, TRUETA recomandă *trepanația limitată.* Sub garou pneumatic se practică cîteva foraje ale compactei, pînă la canalul medular, pentru a preveni decolarea periostului și în consecință necroze osoase și sechestrări.

Forajele se practică la cele două extremități. Se introduce o canulă pînă în canalul medular, care se racordează la un sistem de perfuzie, irigînd continuu măduva cu antibiotice, limitînd astfel procesul de necroză. Alteori, după trepanațiile osoase și evacuarea puroiului se plombează cavitatea cu antibiotice și sulfamide.

Cînd este interesată și articulația se vor introduce și aici antibiotice prin puncție.

xx. — *Osteomielita sugarului.*

Este o formă *gravă de osteomielită,* întîlnită sub vîrsta de 6 luni și este datorată *asocierii stafilococului* cu *streptococul.*

În această perioadă, cel mai des afectată este extremitatea superioară a femurului, iar procesul supurativ fără a avea tendința de invadare articulară, favorizează producerea *luxației femurului.*

Boala începe cu *ascensiuni termice* (38—39°C), asociate cu *tulburări digestive.*

Depistarea bolii se face prin observarea atentă a apariției *durerii* la palparea extremității oaselor lungi, iar după 2—3 zile de evoluție apare *edemul, tumefacția zonei* bolnave, cu *poziția antalgică* a segmentului respectiv.

Examenul radiografic identifică precoce decolarea periostului de pe întreaga lungime a diafizei.

Tratamentul vizează asocierea la *incizie a antibioticelor* (local și general). Luxația patologică se evită prin extensie continuă.

xxx. *Osteomielita adultului.*

Este o formă prelungită a osteomielitei din copilărie. Focarul osos, ce părea vindecat, face o recidivă după o perioadă lungă de inactivitate.

Se deosebesc mai multe forme clinice:

i. — forma *hiperostozantă pseudotumorală* apare după o perioadă de manifestări locale *dureroase,* cu o *îngroșare evidentă a osului,* corticala este mult îngroșată și condensată, iar cavitatea medulară este îngustată sau chiar dispărută. Tratamentul constă în *decorticarea osului* pe o întindere cît mai mare;

ii. — *abcesul central osos* este consecința evoluției tardive a unei osteomielite din adolescență. Clinica se caracterizează prin *dureri osoase nocturne,* uneori cu caracter *pulsatil.* Radiologic se remarcă o *pată clară,* înconjurată de o zonă condensată și *reacție* *periostală*. Tratamentul constă în *trepanarea osului la nivelul abcesului*, evacuarea puroiului (galben-verzui), plombaj cu *antibiotice*, închiderea plăgii, urmată de antibiotice parenteral. Vindecarea se produce în 10—15 zile;

iii. — *abcesul Brodie*: este o *cavitate osoasă* cu *conținut albuminos*, sero-sanghinolent, deseori *aseptic*. Radiografic abcesul nu prezintă în jur condensare evidentă, iar periostul din dreptul cavității nu este îngroșat;

— *forma cronică* supurativă, cu *abcese osifluente, sechestre și fistule*, este mai mult o *osteită* decît o mielită.

Tratamentul osteomielitei cronice vizează două aspecte: eliminarea tuturor *zonelor necrotice* care o întrețin printr-un tratament chirurgical și *umplerea lipsei de substanță* rezultată, prin diferite tipuri de plombaj (antibiotice, sulfamide, sau lambouri pediculate).

18.

INFECŢIILE PIOGENE ALE DEGETELOR ŞI MÎINII

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Infecţiile piogene ale degetelor şi mîinii constituie o parte deosebit de importantă pentru studiul şi practica chirurgicală în cadrul infecţiilor. Ele sînt afecţiuni invalidante, interesînd tocmai partea care caracterizează omul ca vieţuitoare diferenţiată. Omul, fiinţă bimană, îşi justifică dintotdeauna existenţa sa pe baza realizării bunurilor materiale care sînt direct sau chiar indirect produsul minţii şi mîinilor sale. Tocmai din faptul că omul se integrează în societate, în procesul muncii, în cadrul acelor preocupări care folosesc mîna şi degetele — derivă rolul mîinii şi degetelor, dar în acelaşi timp apare şi pericolul expunerilor la traumatisme şi infecţii.

Muncitorii manuali sînt cei mai expuşi la infecţiile piogene ale degetelor şi mîinilor, dar nu numai ei. Trecînd în domeniul artisticului ne putem gîndi cu uşurinţă ce gravitate aduce acest tip de infecţii la un instrumentist, pictor, grafician etc., mai ales prin sechelele pe care le lasă. Ce importanţă au astfel de infecţii şi la cei ce lucrează în medii aseptice tratînd sau operînd bolnavi.

Se consideră astăzi că din masa populaţiei 5—7% prezintă un panariţiu (PRINZING) şi că unu din 4 indivizi va avea un panariţiu în cursul vieţii. Revizuind cazuistica ambulatoriilor chirurgicale se poate observa că între 10 şi 15% dintre bolnavi sînt trataţi pentru diferite infecţii ale degetelor şi mîinii. Din aceste constatări se poate deduce numărul mare de zile de muncă pierdute de astfel de bolnavi, care cresc proporţional cu gravitatea infecţiei, cu lipsa unui diagnostic precoce şi mai ales exact, şi cu instituirea unui tratament incorect, care toate împreună duc boala spre un caracter trenant, măresc numărul sechelelor şi diminuă aportul cantitativ şi mai ales calitativ al muncitorului într-un proces de muncă oarecare.

Aceste fapte justifică nu numai necesitatea însuşirii unor cunoştinţe temeinice din partea medicului practician dar şi însuşirea unor cunoştinţe practice concrete care să-l ajute la rezolvarea fericită a diverselor cazuri, cunoscut fiind faptul că în acest domeniu „mici intervenţii“, pot aduce beneficii greu de evaluat, la un moment dat, sau pierderi nebănuite atunci cînd se tratează o astfel de infecţie „în necunoştinţă de cauză“.

1. Panariţiile

Infecţiile degetelor au fost numite, din vremuri străvechi, *panariţii*. Noţiunea a fost folosită iniţial de APULLEIUS LUCIUS (125 e.n.). Termenul de panariţiu, ca infecţie a degetelor cu diferitele ei forme, ne ajută să diferenţiem afecţiunea de o gangrenă de etiologie neinfecţioasă de *abcese*, *flegmoane*, *foliculite* etc.

În cursul ultimelor decenii s-au făcut progrese în tratamentul acestor infecţii datorită mai multor realizări cu caracter ştiinţific; au fost îmbogăţite cunoştinţele de anatomie patologică, s-au pus la punct tehnici chirurgicale tot mai logice şi mai eficiente, s-au descoperit noi medicamente cu rol în jugularea infecţiilor, s-au îmbunătăţit condiţiile de protecţie a muncii şi prin aceasta a scăzut numărul traumatismelor mîinii şi degetelor, ca surse dominante în producerea infecţiilor.

Sînt cunoscute astăzi contribuţiile unor chirurgi (M. ISELIN, KANAVEL, MASON, KOCH, KLAPP etc.) pe tărîmul acestor afecţiuni, mîna şi degetele devenind în unele mari centre un domeniu de sine-stătător de studiu, specializare şi în consecinţă, de tratament şi recuperare. Astfel s-au desprins din cadrul chirurgiei generale şi traumatologice, chirurgi care se ocupă numai cu traumatismele şi infecţiile mîinii şi degetelor şi cu sechelele acestora.

Agentul patogen responsabil de producerea unor astfel de infecţii este *stafilococul alb* sau *auriu, hemolitic*, în 90% dintre cazuri. Printre ceilalţi microbi cu rol restrîns în producerea infecţiei ar fi *streptococul, bacilul Coli, gonococul, bacilul piocianic* sau *diftericul*.. O deosebită importanţă, în cazuri mai rare, trebuie acordată *asocierilor microbiene aerobe* şi *anaerobe*, care se caracterizează prin producerea unor necroze mai mult sau mai puţin extinse şi prin posibilitatea evoluţiei spre stări septice deosebit de grave.

Cu totul excepţional au fost surprinse infecţii ale degetelor ale căror secreţii purulente au rămas sterile.

Ceea ce caracterizează diferitele tulpini bacteriene responsabile de infecţii ale mîinii şi degetelor este sensibilitatea lor la antibiotice.

Caracterul anatomopatologic al unui panariţiu este dat de agentul patogen. Cum în marea majoritate a cazurilor stafilococul este prezent, o deosebită importanţă joacă *exotoxina* acestui microb care are un *caracter intens necrozant*.

Dacă am face o secţiune şi am studia microscopic un mic focar de panariţiu am putea constata existenţa a trei zone: o zonă centrală *purulentă*, o zonă intermediară cu *celule devitalizate* şi cu tendinţă de transformare purulentă şi o zonă periferică cu *ţesuturi destinse*, sub influenţa congestiei şi edemului care are ulterior tendinţa gîtuirii vaselor şi compromiterii circulaţiei. Infecţia se extinde în funcţie de agentul patogen, rezistenţa organismului şi caracterul anatomic al ţesuturilor de vecinătate. Astfel se ajunge la complicarea unui panariţiu *subcutanat* cu unul *osos, articular, gangrenos* etc.

Poarta de intrare a agentului patogen este constituită din cele mai variate leziuni de la nivelul mîinilor sau degetelor, pornind de la *plăgi* *excoriate, arsuri, mici tăieturi*, la *plăgi tăiate, contuze, înțepate, mușcate*, orice microleziune putînd fi locul de intrare a microorganismelor. Ca *factori predispozanți* pot fi diferite boli printre care *îmbolnăviri ale pielii, afecțiuni arteriale, boli de nutriție* (diabet) etc. Ca factori predispozanți trebuie socotite și unele *profesiuni: muncitori manuali* cu piese mici, lucrînd în mediu cu derivați de *petrol*, muncitori din *industria alimentară*, de conserve, *muncitori sanitari*. *femei casnice, agricultorii* etc.

Pe parcursul timpului infecțiile mîinii și degetelor au fost clasificate meticulos. Această clasificare a fost menținută pentru a se arăta că tocmai marea varietate de procese inflamatorii justifică varietatea și totodată individualizarea metodelor terapeutice chirurgicale. De aici, fiecare incizie și metodă de drenaj țintește o anumită varietate anatomopatologică a infecției. Au fost făcute și grupări de simptome care caracterizează un proces infecțios dat și eventual stadiul lui evolutiv: *sensibilitate în pulsații, semne celsiene, semne inflamatorii* nete cu *piele devitalizată, leziuni secretante* cu dureri reduse dar cu fistulă persistentă.

Caracterul durerii (durere pulsatilă, nocturnă, cu insomnie) ne poate atrage atenția asupra prezenței puroiului. Punerea în evidență a fluctuenței nu este ușoară la nivelul unui segment de deget, de aceea palparea cu ajutorul unui stilet butonat vine foarte adesea în discuție. Durerea violentă, penibilă, după evoluția obișnuită a unui panarițiu aflat după intervenția chirurgicală, poate anunța instalarea unui *panarițiu gangrenos*.

— *Clasificare*. Pentru simplificarea clasificării panarițiilor acestea au fost împărțite în două mari grupe:

Panariții ale feței palmare a degetelor
Panariții ale feței dorsale a degetelor

1. — *Panarițiile feței palmare a degetelor* se subdivid astfel:
  1.1. *Panariții superficiale:*
    1.1.1. panarițiul eritematos,
    1.1.2. panarițiul cutanat (subepidermic, flictenular).
  1.2. *Panariții profunde:*
    1.2.1. panarițiul subcutanat,
    1.2.2. panarițiul în „buton de cămașă“,
    1.2.3. panarițiul tendineal,
    1.2.4. panarițiul osos,
    1.2.5. panarițiul articular.
  1.3. *Infecții care cuprind degetul* în totalitate:
    1.3.1. pendactilia,
    1.3.2. gangrena degetului,
    1.3.3. panarițiu „medical“ (erizipeloidul degetelor).
2. — *Panarițiile feței dorsale a degetelor:*
  2.1. *Panarițiile regiunii unghiale:*
    2.1.1. panarițiul periunghial (eponichia);
    2.1.2. panarițiul subunghial (eponichia cu abces subunghial).
  2.2. *Panarițiile antracoide.*

a) *Panarițiile superficiale*

α. — *Panarițiul eritematos:*

Panarițiul eritematos este localizat de obicei la nivelul plicilor de flexiune ale degetelor (fig. 18.1). Poarta de intrare a microbilor este o *microleziune* (fisură) la acest nivel. De la leziunea tegumentară se dezvoltă o *limfangită reticulară*. Entitatea infecțioasă poate trece rapid sau să constituie o leziune premonitorie a unei infecții mai grave. Cînd afecțiunea este banală semnele dominante sînt reprezentate de o *durere* discretă sub formă de usturime și *tensiune* mai ales la atîrnarea brațului și mîinii. În formele mai rebele tabloul clinic este dominat de semnele generale și locale ale limfangitei: *frison, febră, alterarea stării generale*. În astfel de cazuri vom suspiciona existența unui proces supurativ mai profund. Diferențierea este ușor de făcut prin eliminarea indurației părților moi ale degetului.

Tratamentul este simplu în formele banale. El constă în *împachetări umede, calde*. În cazul unor *limfangite alarmante* este bine să se asocieze antibiotice și în special *penicilină*.

β. — *Panarițiul cutanat (subepidermic, flictenular).*

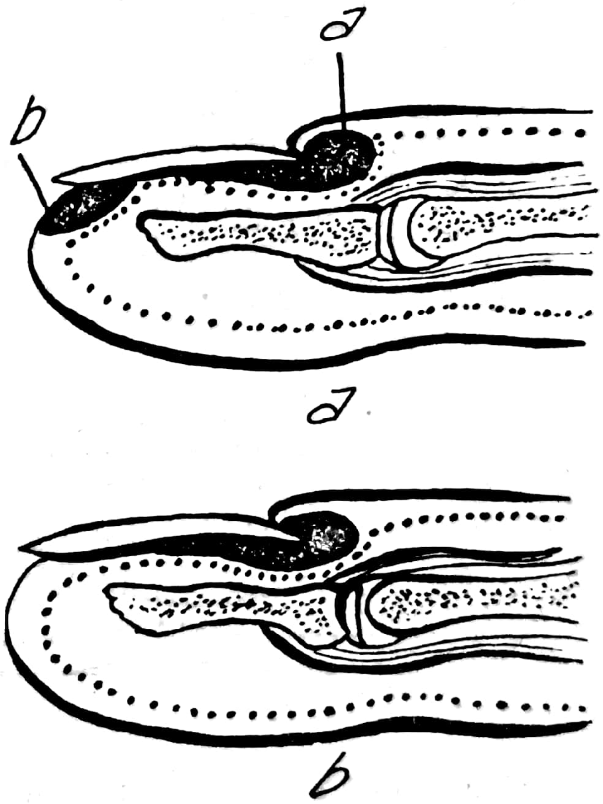


Fig. 18.1. — Localizările panarițiilor: a. eponichia cu abces subunghial; b. abces subunghial (după Iselin).

Panarițiu flictenular survine frecvent în practică, reprezentînd jumătate din panarițiile superficiale.

Simptomatologia se caracterizează la debut prin prezența unei senzații de usturime (arsură) destul de vie la nivelul feței palmare sau dorsale a degetului, uneori însoțită de pulsații. Manifestările dureroase diminuă în

1—2 zile, cînd la nivelul regiunii se observă o *flictenă* apărută pe seama dezlipirii epidermului de pe derm, de culoare albă-gălbuie, sau vineție, atunci cînd exsudatul subepidermic este serosanghinolent. Fie că se formează mai multe flictene, care în evoluția lor confluează, fie că flictena existentă se extinde, se poate ajunge la decolarea întregului epiderm al degetului, acesta fiind scăldat de jur împrejur de puroi sub forma unui manșon — în deget de mănușă. Flictenele pot evolua pe mai multe degete. Sub acest manșon purulent se găsește suprafața dermului, de culoare roșie-vie. În prezența unei astfel de colecții trebuie să ne convingem totdeauna clinic și cu ocazia *exciziei flictenei* dacă este vorba de un *panarițiu flictenular simplu* sau un panarițiu „în buton de cămașă“, panarițiul subepidermic nefiind altceva decît „mascat“ panarițiului subcutanat. (fig. 18.2). Tumefacția în panarițiul flictenular defor-

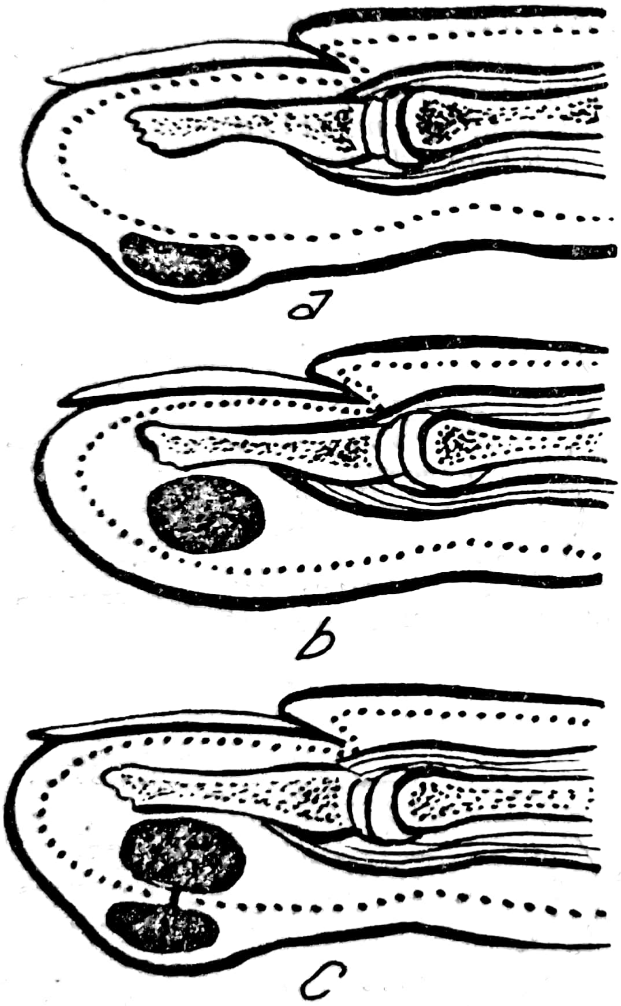


Fig. 18.2. — a. Panarițiu subepidermic; b. panarițiu subcutanat; c. panarițiu în „buton de cămașă“ (după Al. Pop).

mează discoidal sau mai extins numai fața degetului pe care se găsește în timp ce panarițiul în „buton de cămașă“ duce la turgescența segmentului de deget în ansamblu. Durerea în asemenea situații și atingerea stării generale a bolnavului sînt mult mai evidente. Și în cazul panarițiului flictenular pot apare *dîre de limfangită* cu mers ascendent spre *ganglionii epitrohleeni* sau *axilari*. În astfel de situații apare *frisonul* și *febra* care întregesc tabloul clinic al complicației.

În formele de început, tratamentul constă în aplicarea de *pansamente umede, calde*, alternînd cu băi fierbinți. Odată ce flictena a apărut *se va exciza epidermul* folosindu-se foarfece și apoi inspectînd suprafața denudată a dermului. Dacă pe această suprafață se constată vreun orificiu de *fistulă*, acesta se va explora cu o sondă butonată, pentru a găsi eventualul traseu care conduce spre un *panarițiu subcutanat*. Dacă se constată acest tip de panarițiu, se va trata separat, după principiile de tratament ale unui panarițiu profund. Dacă panarițiul profund nu există și deslipirea epidermului este foarte extinsă vom elimina toată zona epidermică fără a lăsa funduri de sac. Se vor aplica la început pansamente cu emoliente sulfamidate. În prezența limfangitei se va institui antibioterapie.

b) *Panarițiile profunde*

α. — *Panarițiul subcutanat:*

Panarițiul subcutanat se poate localiza la oricare dintre segmentele falangiene ale degetului fiind cel mai frecvent întîlnit la nivelul pulpar al primelor degete, mai ales la mîna dreaptă, regiuni mai expuse microtraumatismelor. (fig. 18.3).

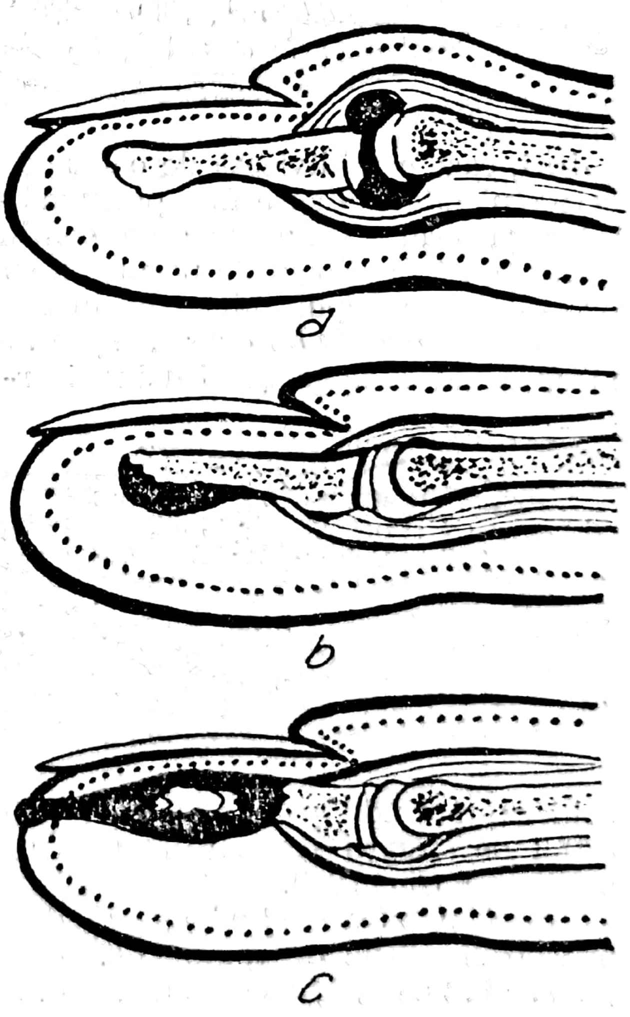


Fig. 18.3. — a. panarițiu articular; b. panarițiu subperiostic; c. panarițiu osos (după Handfield Jones).

i. *Panarițiul pulpar:* Dezvoltarea cu precădere a panarițiului subcutanat la nivel pulpar este dată de specificul anatomic al pulpei degetului, care este evident, dacă s-ar face o secțiune transversală a degetului la nivel pulpar (fig. 18.4). Se constată pe astfel de secțiuni mergînd dinspre fața dorsală spre cea palmară a pulpei, secțiunea unghiei și spațiului subunghial, secțiunea falangei și secțiunea părților moi ale

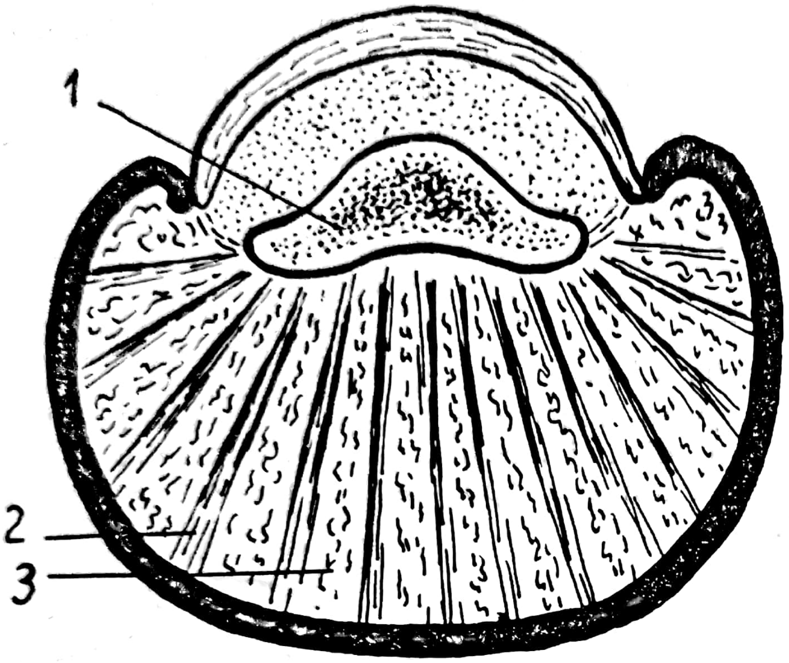


Fig. 18.4. — Secțiunea transversală prin pulpa degetului (Handfield Jones). 1. Secțiune prin falangă; 2. Travee conjunctive; 3. Lojeta.

pulpei, care este divizată de o seamă de travee conjunctive care vin de la periostul falangei spre fața profundă a dermului cu mers radiar și împart întreaga arie în *lojete* ce conțin *țesut celulo-adipos.* Lojetele constituie locul de pornire a supurației cu formarea de zone necrotice — de unde puroiul poate difuza spre lojele vecine prin *ruperea septurilor fibroase,* spre falangă, producînd panarițiul osos sau înconjurînd falanga și difuzînd într-un abces subunghial, sau dezlipind epidermul dînd *panarițiul „în buton de cămașă“.* În astfel de situații segmentul al III-lea al degetului este *total compromis* (fig. 18.5).

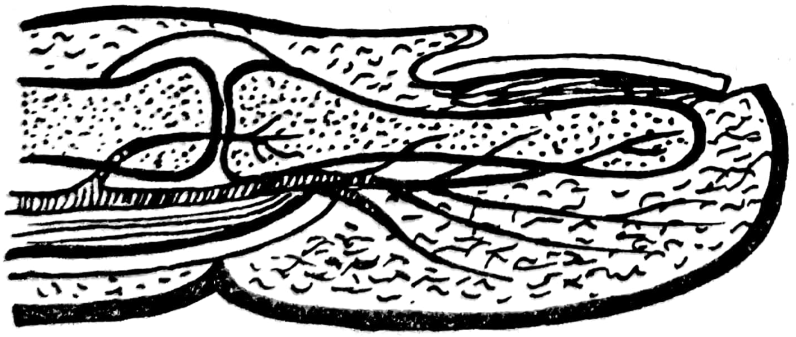


Fig. 18.5. — Secțiune sagitală prin pulpa degetului (J. Jones).

— *Simptomatologia* devine evidentă după cîteva zile de la microtraumatism (înțepătură) și se manifestă prin semne discrete: *subfebrilitate, jenă pulpară.* Evoluția semnelor este progresivă.

După 1—2 zile bolnavul devine *febril*, *durerea* cuprinde întreaga pulpă a degetului sub formă de tensiune dureroasă chinuitoare, ca apoi durerea să devină *continuă*, de caracter *pulsatil*, producînd insomnie bolnavului. Pulpa devine *turgescentă*, în tensiune și poate prezenta semnele celsiene dintre care fluctuența este mai greu de pus în evidență. Mai ușor de constatat este pierderea pseudofluctuenței normale a degetului și mai ales în perioada de debut cînd această pierdere se constată pe un teritoriu discoidal, care poate fi pus în evidență cu un stilet butonat. Concomitent, dîrele de limfangită pot fi prezente, fiind anunțate de *frisoane și febră ridicată*. În perioada de debut *transiluminarea pulpei degetului* (mai ales la copii) poate evidenția focarul dens cu *localizare pulpară*, care este net delimitat eliminînd o infecție subunghială.

Nu se va aștepta niciodată fluctuența pulpei. În prezența durerii pulsatile care dă insomnie bolnavului supurația trebuie presupusă și *focarul trebuie deschis*, cît mai rapid pentru a nu se ajunge la difuzarea infecției.

— *Tratamentul* panarițiului subcutanat este mai cu seamă chirurgical. El trebuie să fie foarte timpuriu, dar să se facă atunci cînd colecția este constituită. Se va ține seama că în unele situații tratamentul va trebui să fie complex, fiind întregit cu sulfamide sau antibiotice.

Obiectivul tratamentului chirurgical va viza trei direcții:

— să pună la lumină focarul supurativ;
— să îndepărteze cu grijă țesuturile necrotice;
— să asigure o cicatrizare rapidă și estetică.

Toate aceste deziderate vor fi atinse în vederea ocolirii unor sechele.

Intervenția chirurgicală va fi precedată de o *anestezie* corespunzătoare și de o *hemostază* prin aplicarea unui mic garou la rădăcina degetului.

— *Anestezia* trebuie să fie perfectă pentru a asigura o intervenție suficientă, fiind cunoscut faptul că intervenția cu cît este mai insuficientă cu atît este mai periculoasă. Se poate alege o anestezie locală cînd aceasta este binevenită, sau o anestezie generală în situații de o gravitate deosebită sau atunci cînd focarul se găsește la nivelul segmentului primei falange (în asemenea situații colecția putînd să difuzeze de-a lungul substanței anestezice infiltrate).

• *Anestezia locală* (fig. 18.6) se va face după procedeul OBERST care constă în următoarele manevre:

— se va degresa și dezinfecta regiunea, pînă la distanță, avînd în centrul ei degetul bolnav. Se va infiltra la nivelul fețelor laterale ale primului segment falangian — în părțile moi — cîte 2 ml procaină sau xilină 2% sau 1% și se va aplica la baza degetului un garou fin și elastic, garoul fiind strîns ușor și fixat în această poziție prin încrucișare și menținut în poziție cu o pensă hemostatică.

• *Anestezia generală* va fi făcută de preferință de anestezist cu ajutorul unei substanțe de administrare intravenoasă. Cînd trebuie să intervenim și la mînă anestezia va fi generală iar garoul hemostatic se va aplica la nivelul brațului.

— *Incizia* va urmări o serie de deziderate, astfel:

— va expune în condiții cît mai bune procesul supurativ;

— va respecta vascularizația mergînd paralel cu traiectul vaselor;

— nu va fi delabrantă pentru a feri leziunea unor elemente anatomice importante;

— nu va facilita difuziunea infecției spre zonele rămase sănătoase;

— va asigura o bună funcționalitate nelăsînd sechele după vindecare.

Vor fi interzise inciziile care merg perpendicular pe plicile de flexiune și acelea care-și schimbă traiectul (T, V, Y). Dacă există posibilitatea, mai ales la nivelul mîinii, să plasăm incizia într-o plică de flexiune o vom face pentru a avea cicatrice cît mai estetică.

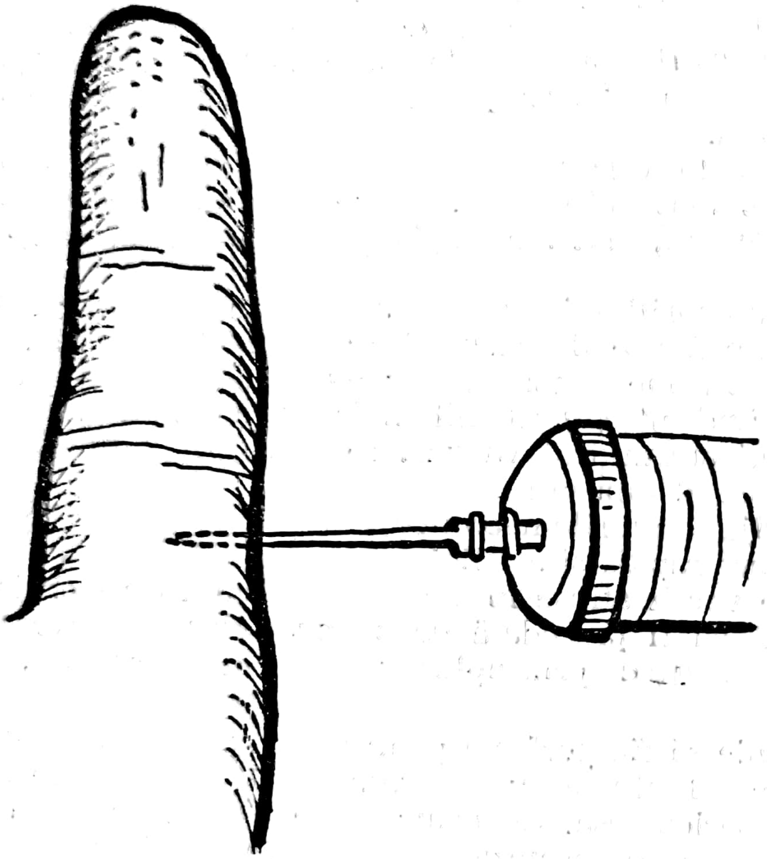


Fig. 18.6. — Anestezia locală OBERST (după Oberlin).

După ce incizia cea mai convenabilă a fost realizată, se va trece la *efectuarea drenajului*, care va fi făcut cu un dren lamelar. Regiunea mîinii și degetelor nu permite un drenaj tubular. Pe cît posibil drenajul nu va fi transfixiant. Drenul nu va fi ținut mult pentru a lăsa marginile plăgii să se apropie în vederea vindecării cît mai rapide.

Sînt autori care atunci cînd s-au asigurat de eliminarea completă a focarului nu drenează ci apropie marginile plăgii prin puncte de nylon pentru a preveni suprainfecția.

Postoperator, ca adjuvante ale vindecării rapide sînt *imobilizarea mîinii* prin atele metalice și schimbarea rară a pansamentului la cîteva zile, pentru a evita *suprainfecția* și traumatizarea plăgii.

Se vor evita băile dezinfectante și pansamentele umede care favorizează suprainfecția.

Antibioterapia adjuvantă se va face folosind mai cu seamă *penicilină*. Cînd avem de a face cu tulpini rezistente la penicilină se va apela la alte antibiotice.

Panarițiul pulpei degetului: colecția va fi abordată printr-o *incizie laterală*, mai apropiată de fața dorsală decît de cea palmară în vederea evitării lezării regiunii tactile a degetului. Dacă este nevoie, incizia laterală se prelungește spre extremitatea pulpei în semivalvă. Incizia în semivalvă (fig. 18.7), recomandată de M. ISELIN, să fie plasată întotdeauna pe *latura cubitală a degetelor*, în afară de police unde va fi plasată pe latura radială. După incizie și îndepărtarea cu ajutorul unor depărtătoare mici Volkmann a buzelor plăgii, se excizează cu foarfecă mică, boantă, *țesuturile necrotice*. Cavitatea rămasă poate fi plombată cu penicilină pulbere. În continuare drenăm cu lamă fină de cauciuc (pentru 48 ore) sau nu se drenează.

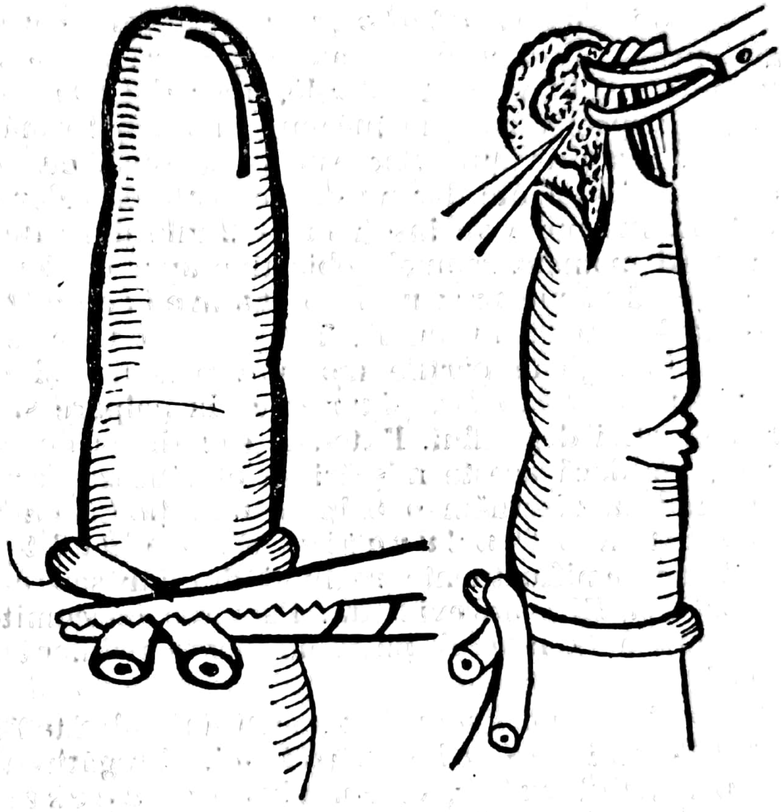


Fig. 18.7. — Incizia în semivalvă a panarițiului subcutanat a pulpei degetului (după Berceanu).

Incizia folosită odinioară (în potcoavă, cioc de clarinet) este contraindicată astăzi, deoarece duce la cicatrice vicioasă prin retractarea părților moi ale pulpei, ducînd la tulburări funcționale (mai ales funcția tactilă a extremității degetului).

ii. — *Panarițiul segmentului II.* Panarițiul subcutanat al celui de-al II-lea segment al degetului, se întîlnește mai rar, survenind fie prin inocularea directă a infecției la acest nivel, fie prin propagarea infecției de la un panarițiu pulpar, realizată mai ales cu ocazia unor manevre nepotrivite efectuate la deschiderea unui astfel de panarițiu. *Difuzarea* puroiului se face spre *tegument*, de cele mai multe ori, și, excepțional de rar spre *profunzimea osoasă,* osul fiind protejat de teaca tendonului. Teaca este și ea excepțional invadată și mai ales la nivelul fundului de sac distal al tecii, loc în care aceasta este cel mai puțin rezistentă. În unele situații puroiul dezlipește epidermul după ce a perforat dermul și datorită rezistenței dermului la acest nivel el poate fi decolat pe o arie mai mare și astfel se formează o flictenă ce caracterizează panarițiul „în buton de cămașă“ — posibilitate ce nu trebuie neglijată cu ocazia tratamentului.

— *Simptomatologia:* prezintă caracteristicile simptomatologiei panarițiilor profunde ale degetelor. După microtraumatism — după un interval liber de 2—3 zile, apar *dureri* la nivelul segmentului de deget respectiv care la început sînt sub formă de arsură și ușoară distensie. Evoluția durerilor este progresivă, cu *caracter pulsatil,* devin mai violente dar nu de intensitatea celor din panarițiul subcutanat pulpar. Insomnia va însoți la 1—2 zile durerile crescute în intensitate și în acest moment semnele obiective apar evidente. Degetul este în poziție de ușoară flexie prezentînd o *tumefiere* care este mai netă pe fața palmară a segmentului II. Tot la acest nivel sau pe părțile laterale ale zonei falangiene părțile moi pot prezenta și celelalte semne celsiene: *căldură locală, durere* la palpare și *roșeață* ca și alterarea funcției degetului. Extensia sau flexia degetului sînt limitate de durere, iar dacă aceste mișcări se efectuează forțat, sînt foarte dureroase. Contînd să efectuăm o palpare minuțioasă cu ajutorul sondei butonate, se constată o *indurație discoidală* în profunzimea părților moi iar semifluctuența regiunii din jur sau a feței palmare a segmentelor I și III este evidentă. Palparea concomitentă a fundurilor de sac proximale la nivelul plicii de flexie palmară a degetului este nedureroasă.

— *Tratamentul* panarițiului subcutanat al segmentului al II-lea al degetului este *chirurgical.* Pregătirea intervenției se face ca și la panarițiul pulpar, efectuîndu-se o *anestezie locală* la rădăcina degetului (OBERST), iar operația fără sînge se face după aplicarea micului garou la nivelul plicii palmare, de flexiune a degetului. Dacă constatăm existența *flictenei,* aceasta va fi deschisă, iar epidermul corespunzător va fi excizat în totalitate cu ajutorul foarfecei. Dacă se găsește orificiul dermal al colecției se va introduce pe aici un stilet butonat spre zona abcedată și se va căuta o regiune laterală unde se va face incizia fără a se leza pachetul vascular lateral. Se va face o nouă incizie laterală pe partea opusă și o lamă de cauciuc se trage prin ambele incizii laterale. În cazul inexistenței flictenei, inciziile laterale se fac de la început. Se aplică pansamentul și se imobilizează mîna pentru 2 zile cînd se îndepărtează drenul. Ulterior pansamentele se schimbă la intervale de cîteva zile, fără a aplica *pansamente umede,* fără a face băi dezinfectante. Dacă fenomenele inflamatorii sînt evidente, antibioterapia cu *penicilină* va completa tratamentul local.

iii. — *Panarițiul segmentului I:* Panarițiul subcutanat al primului segment al degetului apare după un traumatism direct (înțepătură) sau o mică tăietură a regiunii. Supurația și colectarea puroiului iau un caracter mai *trenant.* Colectarea se face pe una din fețele laterale ale segmentului falangian. La acest nivel apar *semnele cel-*

siene dintre care *tumefacția* este cea mai caracteristică. Aceasta, fiind asimetrică și extinzîndu-se către rădăcina degetului și spațiul comisural corespunzător, dă regiunii un aspect inegal, mai ales atunci cînd tumefacția se extinde și spre fața dorsală a mîinii, cînd degetul este îndepărtat de cel din vecinătatea lui. Cînd colecția s-a constituit, puroiul poate să difuzeze de-a lungul feței laterale a degetului, pe canalul lombrical spre spațiul comisural și loja dorsală a mîinii. În cazurile neglijate, puroiul poate difuza în *teaca flexorului* și în *articulația falangometacarpiană*. *Roșeața* locală este bine vizibilă pe fața laterală a segmentului falangian extinzîndu-se spre comisură. *Durerea* este de asemenea vie cu ocazia palpării regiunii, cînd se constată și căldura locală. Funcțiunea degetului este limitată, degetul găsindu-se într-o poziție convenabilă, de ușoară flexie, din articulația metacarpofalangiană, iar schimbarea acestei poziții spontan, sau mai ales forțat, exagerează durerea, care face ca orice mișcare să fie limitată, cînd și teaca tendonului este interesată.

— *Semnele subiective* ale acestui panarițiu sînt asemănătoare celor descrise anterior, dar ele pot fi agravate de suprapunerea semnelor locale sau generale ale *limfangitei* sau *limfadenitei*, care apar la nivelul antebrațului și se pot extinde de la *ganglionii epitrohleeni*, ca stații intercalare, la braț spre *ganglionii axilari*.

Stiletul butonat va palpa fundul de sac proximal al tecii tendonului în jurul capului metacarpianului. Dacă zona nu este dureroasă înseamnă că teaca tendonului nu este interesată.

— *Tratamentul:* avînd în vedere faptul că supurația țesutului celulo-grăsos subcutanat al segmentului digital se extinde și la palmă prin intermediul comisurei, singura anestezie rațională este *anestezia generală* pe baza unui drog de administrare intravenoasă. Se va degresa și dezinfecta întreaga mînă și toate degetele pentru a avea un acces mai ușor, în condiții de asepsie riguroasă în cursul intervenției. *Garoul,* pentru asigurarea lipsei hemoragiei, va fi aplicat la nivelul brațului.

Pentru deschiderea colecției M. ISELIN recomandă o *incizie cu trei ramuri:* una dintre ramuri merge pe fața laterală a falangei la locul de unire a pielii dorsale cu pielea palmară, (incizia fiind mai mult posterioară decît mediană) și merge ascendent pînă la plica comisurală. Celelalte două incizii deschid anterior și posterior comisura pornind de la extremitatea proximală a inciziei comisurale. Astfel incizia ia forma de „Y". *Imobilizarea mîinii* se va face cu ajutorul unei atele Krammer. Pansamentele se schimbă la cîteva zile. Comisura fiind larg deschisă, lama de dren nu este necesară.

În cazurile de o gravitate evidentă, mai ales atunci cînd există și asociere de limfadenită, este bine să se facă și un tratament cu antibiotice (penicilină).

β. — *Panarițiile tendineale:*

Se disting două mari grupuri ale acestor panariții:

— Panarițiile tecilor degetelor II, III și IV.

— Panarițiile tecilor degetelor I și V.

i. — *Panarițiile tecilor degetelor II, III, IV.* Panarițiile tecilor tendinoase sînt infecții deosebit de grave care pot duce foarte ușor la pierderea degetului corespunzător și în evoluție pot da flegmoane profunde ale mîinii.

De cele mai multe ori apar ca o complicație a unui panarițiu subcutanat al segmentului I sau II al degetului.

Dezvoltarea infecției se poate face și printr-o însămînțare directă a tecii (înțepătură) sau prin deschiderea pe linia mediană a unui panarițiu subcutanat, ocazie cu care se deschide și teaca. În alte situații evoluția sub un tratament rău condus a unui panarițiu care s-a complicat cu un panarițiu oseal și apoi cu un panarițiu articular și în final, ca să nu mai existe cale de întoarcere, cu un panarițiu al tecii tendonului.

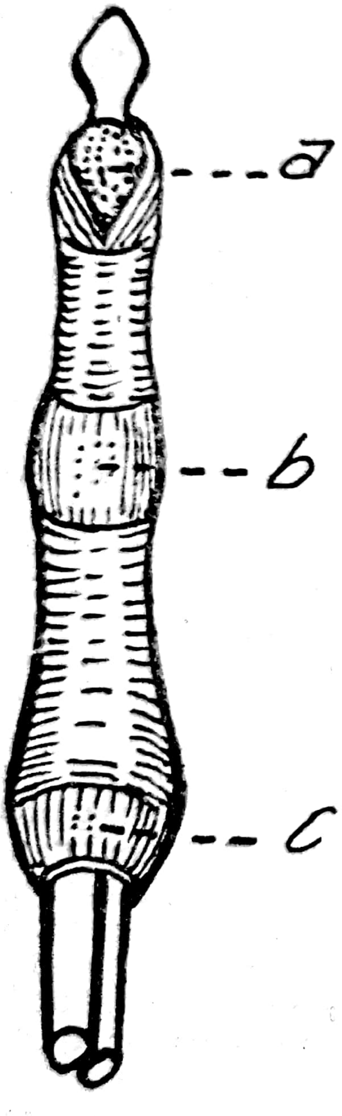


Fig. 18.8. — Teaca digitală: a. fundul de sac distal; b. fundul de sac medial; c. fundul de sac proximal (după Iselin).

Tecile digitale se întind de la nivelul capului metacarpianului pînă la baza falangei III (fig. 18.8). La nivelul articulațiilor degetelor puroiul ar avea posibilități mai bune de colectare deoarece teaca este mai voluminoasă la aceste nivele, urmînd ca apoi puroiul să difuzeze la întreaga teacă (KLAPP). Mulți autori consideră că *teaca este de la început invadată*, în totalitate de puroi. La nivelul primului și celui de al doilea segment falangian între dilatațiile tecii se găsesc doi scripeți unde teaca se strîmtează, tendonul închizînd pe scripete locul de trecere și, astfel barează mult timp drumul de difuzare a puroiului.

Tendonul prezintă o rezistență deosebită la infecție mai ales în partea sa digitală și rezistă mai puțin la nivelul mîinii, la nivelul fundului de sac sinovial proximal. Infecția *streptococică* alterează mai greu tendonul, pe cînd acea *stafilococică* îl distruge rapid. Tendonul este după cum se știe un element anatomic slab vascularizat. Irigarea pauperă este mai evidentă la nivelul fundului de sac sinovial proximal și, în consecință, aici începe alterarea tendonului sub efectul infecției. Rezistența scăzută a fundului de sac proximal explică și complicarea tenosinovitei cu flegmoanele palmare retrotendinoase și comisurale, iar de aici infecția se poate extinde și spre spațiul dorsal al mîinii.

— *Simptomatologia:* semnele tenosinovitelor sînt *specifice*, fapt ce ar trebui să ducă la un diagnostic exprimat cu ușurință. Bolnavul este *febril* și *chinuit de dureri* care-i provoacă serioase insomnii. Durerea nu este întotdeauna extinsă la întregul deget, dar este constantă la nivelul *fundului de sac proximal*, acolo unde se palpează capul metacarpianului. De fapt localizarea durerii la nivelul fundului de sac este un semn ce uşurează diagnosticul.

La examenul local se constată un deget *tumefiat* semiflectat cu o poziţie ireductibilă, fapt ce nu se constată atunci cînd teaca este deschisă.

— *Evoluţia afecţiunii* se face în mai multe etape, care în caz de reintervenţie se succed. La început teaca tendonului este *infiltrată* şi conţine un *lichid tulbure.* Ulterior apare *puroiul,* în timp ce teaca congestivă se *îngroaşă,* dar tendonul pare neafectat şi îşi păstrează luciul. Degetul în această perioadă este *uniform tumefiat şi sensibil* pe tot traiectul tunicii tendonului. Funcţiunea degetului este *diminuată* mai ales în ceea ce priveşte *extensia.* În evoluţie teaca tendonului se distruge parţial, se perforează şi puroiul ajunge în spaţiul subcutanat. Tendonul îşi pierde luciul în timp ce degetul prezintă semnele celsiene, fluctuenţa putîndu-se pune şi ea în evidenţă într-un anumit teritoriu, unde se va produce *fistulizarea.* Cu toate că după deschiderea colecţiei la tegument simptomatologia păleşte, evoluţia este totuşi nefavorabilă, puroiul difuzînd spre mînă, os şi articulaţii, toate acestea, chiar şi în cazul vindecării, producînd *sechele*

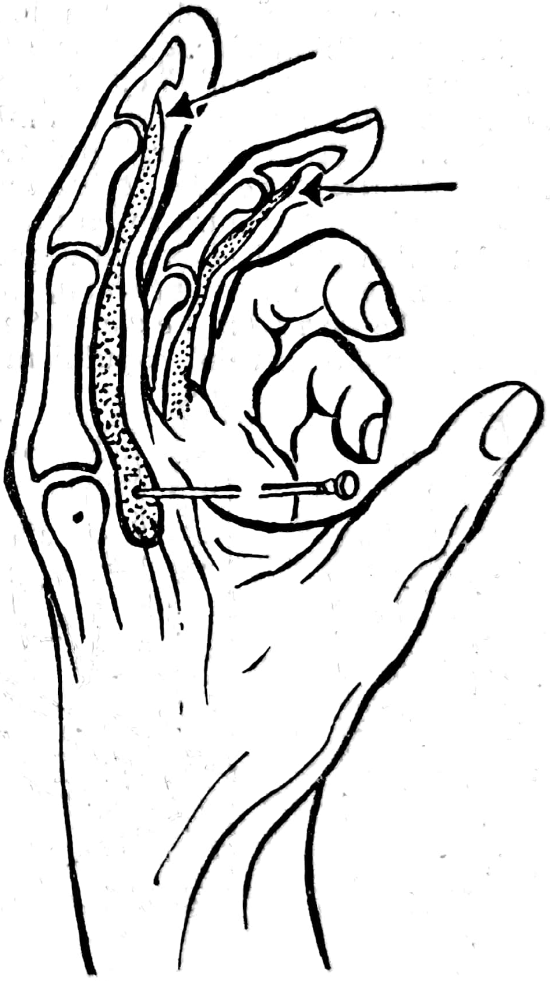


Fig. 18.9. — Tratamentul conservativ cu antibiotice prin puncţia tecii sinoviale (după Loudon, Miniero şi Scott).

serioase. În momentul în care tendonul *se sfacelează* funcția degetului este definitiv compromisă.

— *Diagnosticul* este mai ușor atunci cînd afecțiunea este primară. Cînd însă tenosinovita complică un alt panarițiu, diagnosticul devine dificil și uneori imposibil. Ceea ce aduce incertitudine în diagnostic este tocmai incizia celuilalt panarițiu, care dacă nu are un rol în vindecare, tulbură simptomatologia.

În cazurile inveterate diagnosticul se pune observînd, în plagă, cu ocazia unei revizii, tendonul liber, teaca lui fiind distrusă de procesul supurativ. *Tenosinovitele* sînt poate cele mai grave dintre panariții deoarece se complică succesiv cu supurarea altor zone ale degetului sau mîinii și în final bolnavul rămîne cu sechele greu de recuperat.

— *Tratamentul:* cînd am surprins o tenosinovită la debut, este bine să începem cu *tratament conservativ* care va fi antibioterapia (penicilină și streptomicină (fig. 18.9). Nu trebuie însă să fim induși în eroare de ameliorarea stării generale și locale a bolnavului sub acțiunea antibioticelor. În cadrul tratamentului chirurgical nu se vor face *incizii delabrante,* care pot, prin ele însele, să propage infecția la alte regiuni ale degetului sau mîinii.

Pentru a trata chirurgical o tenosinovită va trebui să se opereze bolnavul în *anestezie locală* și cu un *garou la braț.* Dacă tenosinovita este sigură se va face o *incizie transversală,* distal de al treilea pliu de flexie al degetului. Dacă se constată o *teacă turgescentă, edemațiată, cu transparența dispărută se va deschide teaca.* Se va trece la puncționarea fundului de sac proximal (la nivelul capului metacarpului) și se va instila o soluție de antibiotic pentru lavajul tecii. Se va sutura plaga de incizie și mîna se va imobiliza, în *semiflexie,* pe o atelă Krammer. Cînd cantitatea de puroi de la nivelul tecii este mare, va fi necesară deschiderea fundului de sac proximal, deoarece pe aici se drenează cel mai bine puroiul și aici se găsește leziunea maximă a tendonului (fig. 18.10). Se vor face două incizii în palmă pornind de la linia comisurii și mergînd în prelungirea marginilor laterale ale degetului pînă la linia distală de flexie a pumnului.

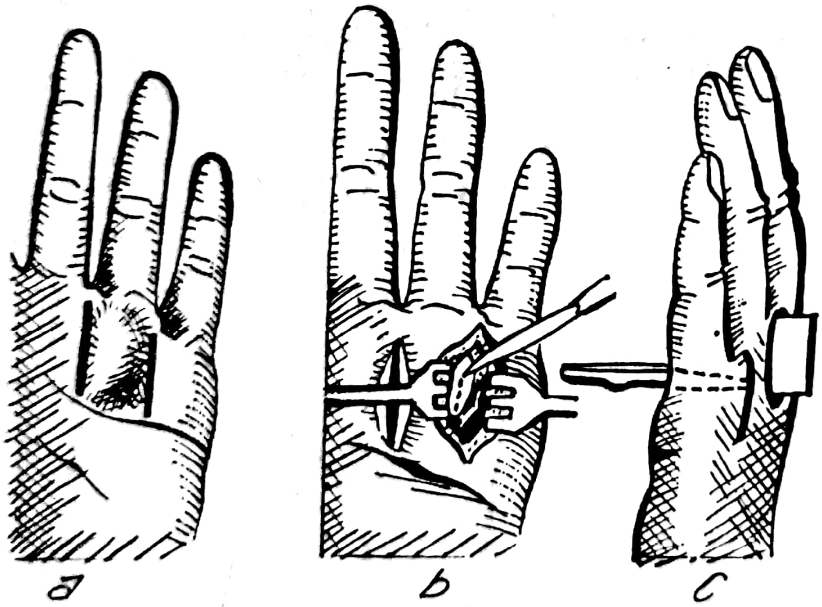


Fig. 18.10. — Incizia fundului de sac proximal în tenosinovite. a. inciziile palmare; b. deschiderea fundului de sac superior al tecii; c. contraincizile dorsale și trecerea drenului transfixiant (după Oberlin).

Se evidențiază fundul de sac proximal al tecii și se deschide, eliminînd puroiul. Cu ajutorul unei pense Pean se va pătrunde posterior și se vor face două contraincizii, pe fața dorsală a mîinii, de unde se vor trece două lame de cauciuc cu traiect interosos spre palmă. Dacă în acest fel nu avem rezultatul dorit, una din inciziile dorsale se va prelungi pe fața laterală a degetului, (la unirea feței dorsale cu cea palmară a degetului) se secționează scripetele și se deschide teaca, drenîndu-se (fig.18.11). Dacă la vedere, tendonul este compromis vine în discuție *amputația degetului respectiv.* În formele inveterate, cu cointeresarea osului și articulației și cu infecția extinsă spre mînă, amputația degetului se indică de la început.

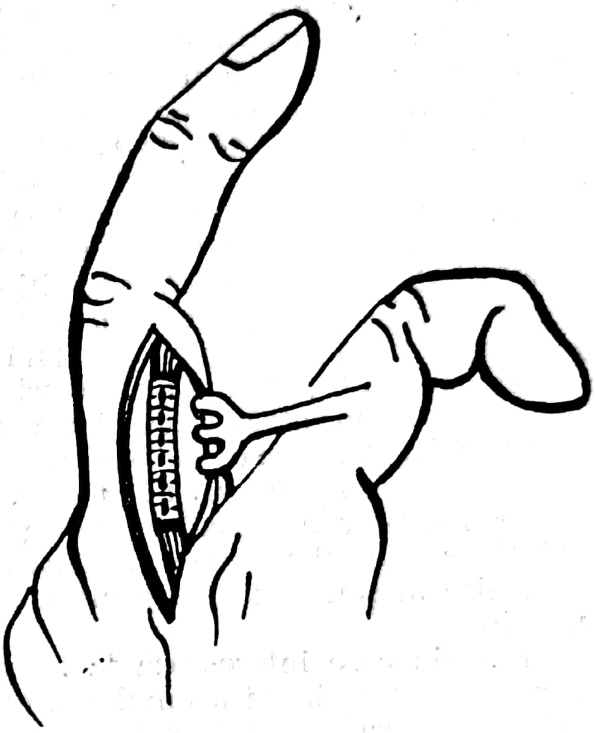


Fig. 18.11. — Prelungirea inciziei dorsale a mîinii pe fața laterală a degetului pentru deschiderea scripetelui (Iselin).

γ. — *Panarițiul osos.*

Panarițiul osos se manifestă sub forma unei *osteite a falangei* care poate fi primitivă sau secundară. Osteita primitivă a falangei apare la copii datorită unei însămînțări hematogene cu stafilococ (OMBREDANNE). Este aproape imposibil ca la copii să se producă o osteită prin propagare. La adult, însă, majoritatea panarițiilor osoase sînt secundare altor panariții și în special panarițiul subcutanat al pulpei, ultima falangă fiind astfel mai des interesată. Condițiile anatomice favorizează acest fapt, cunoscute fiind relațiile directe dintre lojetele celulare ale pulpei și periostul falangetei.

Supurația ajunge deci ușor la nivelul periostului pe care-l decolează și de acum sechestrarea osoasă este posibilă mai ales că și trombozarea arterelor nutritive se face cu ușurință pe un teritoriu vascular de tip terminal. Infectarea osului printr-un traumatism direct (înțepare) este posibilă dar nu este frecventă. Dacă nu se intervine și procesul progresează infecția poate ajunge la articulația interfalangiană.

— *Simptomatologia.* Nu există semne clinice care să ne atragă atenția spre un diagnostic de precizie. Există însă o seamă de simptome prezumptive de care trebuie să se țină seama. *Creșterea durerilor* în intensitate, *tumefacția* globuloasă care nu cedează, *colorația violacee* a degetului, persistența unei *fistule* cu debit purulent intens după deschiderea unui panarițiu subcutanat sînt tot atîtea semne ale unei evoluții spre panarițiu osos, proces care-și așteaptă confirmarea radiologică și care vine la o perioadă de aproximativ 2 săptămîni de la debutul panarițiului. În cazurile avansate, la care în timpul abordării chirurgicale a unui panarițiu subcutanat se constată osul alterat, diagnosticul devine ușor de pus, dar este tardiv.

— *Examenul radiologic* dă imagini care merg de la rarefiere osoasă pînă la sechestrarea falangei, cu linie de demarcare, sau dă lipsă de substanță osoasă care deformează falanga.

— *Tratamentul.* La început tratamentul trebuie să fie conservator și să se urmărească panarițiul subcutanat pulpar, dîndu-se o importanță deosebită *antibioterapiei țintite.* Dacă după 10—14 zile de tratament nu se constată ameliorare, se va face o eliminare a sechestrului osos, cu motivarea printr-o radiografie bună, folosindu-se o incizie în semi-valvă. Dacă și articulația este interesată *se va dezarticula ultima falangă* (fig. 18.12; 18.13; 18.14).

δ. *Panarițiul articular.*

Prin panarițiu articular înțelegem o *artrită supurată* a articulațiilor interfalangiene sau metacarpofalangiene, apărute printr-o inoculare directă sau mai ales printr-o propagare articulară de la un alt panarițiu.

Infecția care intereseazã la început sinoviala articulară duce apoi la formarea puroiului și acumularea lui în capsula articulară. Prin creșterea lui cantitativă, puroiul poate să rupă capsula și să difuzeze spre părțile moi, mai cu seamă pe partea dorsală a articulației. Semnele artritei supurate apar mai curînd la cavitatea glenoidă a micii articulații ca mai tîrziu să fie evidente și la capul articular.

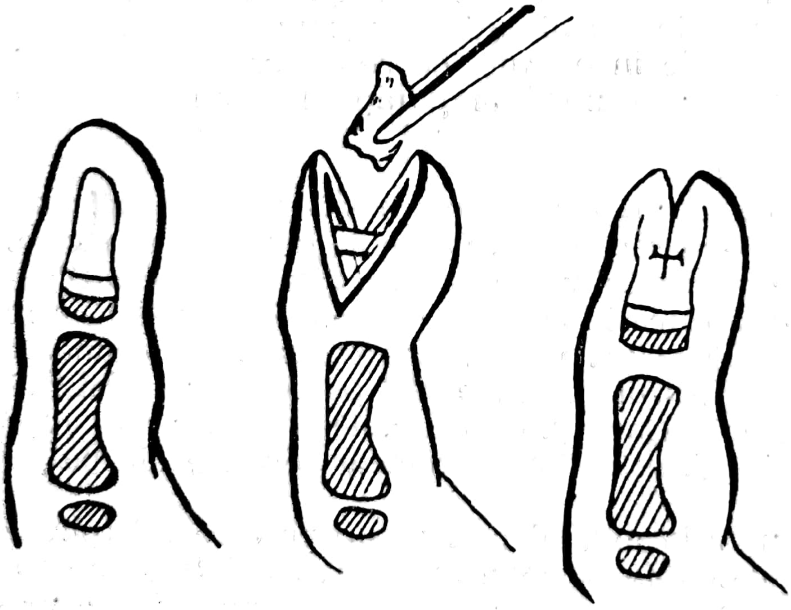


Fig. 18.12. — Rezecția corpului falangian (după Ombredane).

— *Simptomatologia:* este în general ștearsă, ea nefiind evidentă numai atunci cînd artrita apare după traumatism direct. În asemenea situații după cîteva zile de la microtraumatism articulația devine *dureroasă, se tumefiază* şi prezintă celelalte semne celsiene. Poziţia degetului este în *semiflexie.* La palpare se constată *laxitatea articulaţiei* cu posibilitatea unor mişcări anormale.

Artritele secundare, apărute prin propagarea infecţiei, au la început o simptomatologie ştearsă, iar cînd semnele radiologice sînt clare, diagnosticul este tardiv. Durerea în articulaţie la percuţia discretă a vîrfului degetului trebuie să atragă atenţia asupra posibilităţii existenţei panariţiului articular.

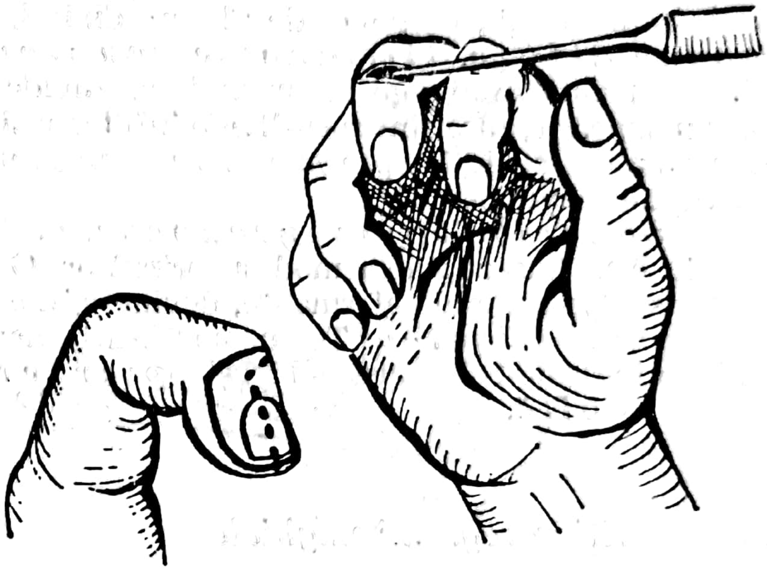


Fig. 18.13. — Dezarticulaţia falangei distale (după Oberlin).

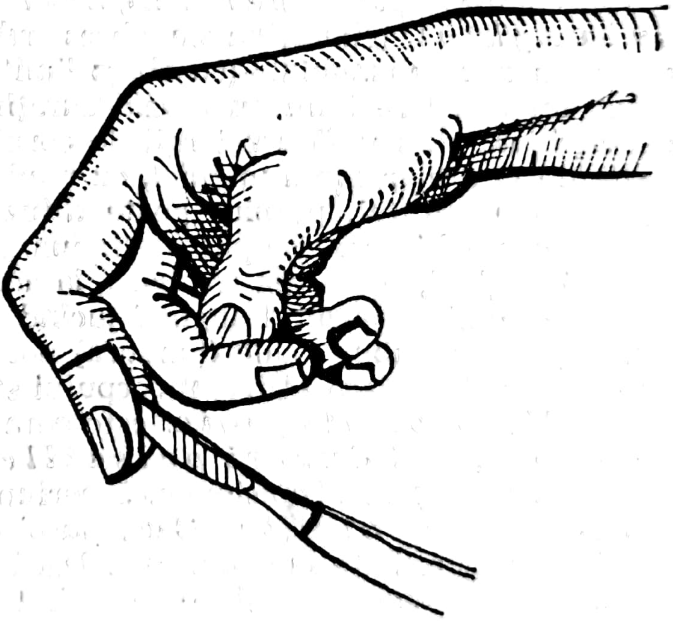


Fig. 18.14. — Dezarticulaţia falangei, formarea lamboului palmar (după Oberlin).

— *Tratamentul:* începe întotdeauna printr-un tratament conservativ care constă în *antibioterapie* şi se va imobiliza degetul. Dacă după un interval de 2 săptămîni nu se obţin rezultate se va mai putea administra antibiotic în articulaţia bolnavă. Drenajul articular se va face prin deschiderea articulaţiei şi *rezecţia capului falangei proximale.* Tratamentul artritei policelui va fi *prelungit* şi *nu* *se va recurge la amputaţie* chiar şi în anchiloză, deoarece funcţia de opoziţie a policelui este foarte importantă.

ε. — *Panariţiul gangrenos.*

Există o varietate de panariţii cu evoluţie neobişnuită. Printre acestea sînt *formele septicemice, formele difuzante acute* şi cele *gangrenoase.*

În forma septicemică evoluţia unui panariţiu este obişnuită cîteva zile ca apoi să se ajungă la o septicemie acută foarte gravă, bolnavul putînd să evolueze spre *exitus.*

În alte situaţii, cu punct de plecare digital, se poate ajunge la *flegmoane difuze, limfangite gangrenoase* etc. De la o simplă plagă înţepată se ajunge la cuprinderea rapidă a degetului, mîinii, membrului superior, care sînt roşii-livide infiltrate şi apoi apar *plăci verzi* şi *negre* şi evoluţia spre *moarte* în lipsa unui tratament foarte activ poate fi oricînd posibilă.

În *panariţiile gangrenoase*, evoluţia obişnuită a unui panariţiu este întreruptă în mod surprinzător. O parte a degetului, fără să existe semne generale alarmante, devine *cianotic rece* şi îşi *pierde sensibilitatea.* Toate modificările evidenţiază gangrena survenită prin tromboză arterială şi *pierderea degetului este inevitabilă.*

c) *Panariţiile regiunii unghiale*

— *Panariţiul periunghial* (eponichia) şi *Panariţiul subunghial* (eponichia cu abces subunghial): Supuraţiile din jurul unghiilor sau subunghiale (cu abces limitat sau difuz subunghial) apar în urma infectării regiunii cu ocazia curăţirii unghiilor sau a înţepăturilor subunghiale cu sau fără retenţii de corpi străini. De obicei infecţia porneşte de la o margine a unghiei, cu tendinţă de extensie periunghială. În lipsa tratamentului, puroiul poate difuza subunghial şi abcesul format decolează unghia care se poate elimina. Alteori, într-un colţ al zonei rădăcinei unghiei, supuraţia trenează, la acest nivel apare un mic granulom roşu (botriomicom), colţul unghiei jucînd rolul de corp străin. Cînd se produc înţepături subunghiale (ţandură) pot apare mici abcese care să difuzeze periunghial dacă traiectul corpului străin nu a fost pus la lumină.

— *Simptomatologia:* este caracterizată de *dureri* sub formă de tensiune, apoi *dureri pulsatile* la nivelul unghiei. Cu timpul apare o *tumefacţie* asimetrică periunghială cu roşeaţă şi mai tîrziu o *flictenă purulentă.* Dacă puroiul a difuzat sub unghie, aceasta prezintă o mobilitate la compresie. Dacă nu se intervine la timp, degetul se tumefiază, semnele celsiene se extind şi pătrunderea puroiului spre os trebuie suspectată, ca şi evoluţia ulterioară spre un *panariţiu articular.* Această evoluţie gravă o poate avea şi panariţiul apărut în urma înţepăturii directe subunghiale, în care iniţial puroiul difuzează spre un panariţiu subcutanat al pulpei degetului.

— *Tratament:* imediat după apariţia jenei (manichiură, înţepare subunghială) se vor face *băi fierbinţi ale degetului,* la limita de suportare, de mai multe ori pe zi. Antibioterapia este rar indicată.

Panarițiul periunghial se tratează printr-o mică *incizie* la nivelul plicei unghiale, cînd afecțiunea este la început. Cînd baza unghiei este ridicată de puroi se vor face *două incizii sagitale* pornind de la unghiurile proximale ale unghiei (2—3 mm) și lamboul care cuprinde plica se ridică. Astfel se va exciza partea decolată a unghiei. Nu se va îndepărta întreaga unghie decît atunci cînd puroiul a decolat-o în întregime și extirparea se va face de la rădăcină spre extremitatea unghiei. Nu se va inciza medial unghia pentru a se îndepărta cele două jumătăți, deoarece unghia nouă va crește striat și inestetic (fig. 18.15, 18.16).

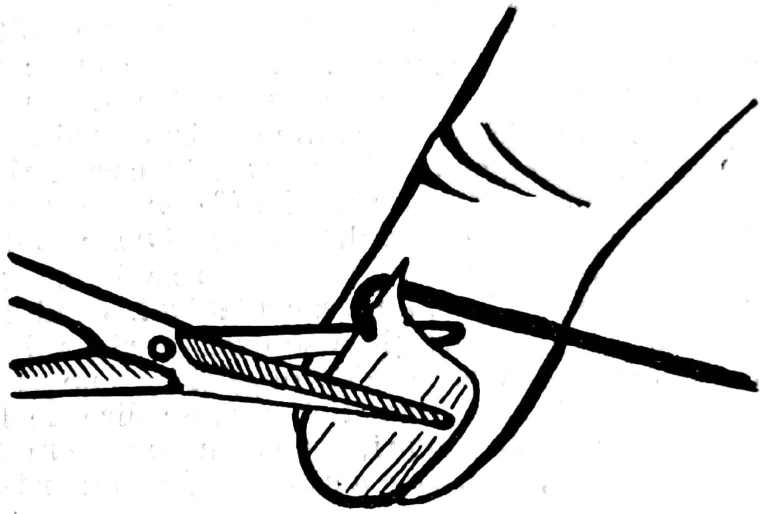


Fig. 18.15. — Excizia unui colț din rădăcina unghiei, pentru drenarea unei paraeponichii (după Cristopher).

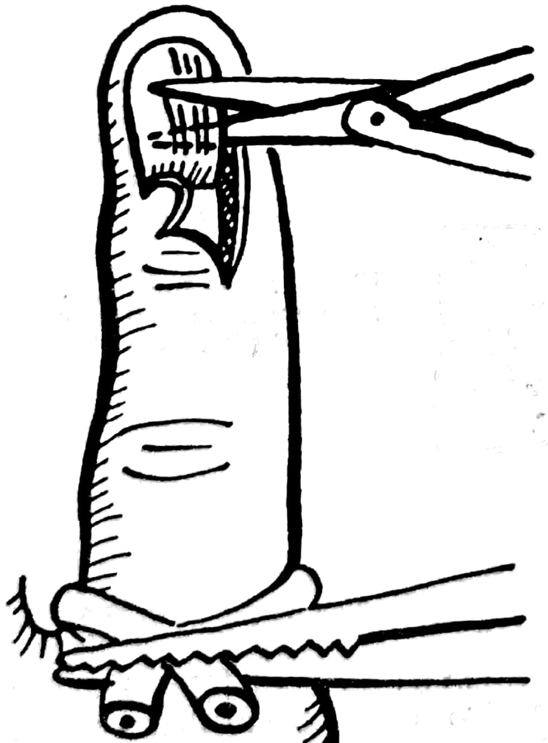
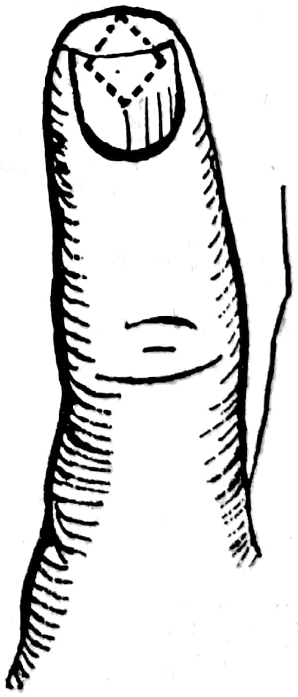


Fig. 18.16. — Drenarea unui abces extins subunghial (după Oberlin).

Fig. 18.17. — Excizia triunghiulară a unghiei pentru un panarițiu limitat subunghial (după Iselin).



Panarițiul subunghial se va trata chirurgical printr-o *excizie triunghiulară* a extremității unghiei care va drena bine colecția limitată subunghială (fig. 18.17).

— *Panarițiul antracoid.* Panarițiul antracoid sau *furunculul degetelor* este localizat de obicei pe fața dorsală a primului segment falangian, acolo unde se găsesc fire de păr. Traumatismul regiunii favorizează infecția *stafilococică, terenul diabetic* dînd un caracter și mai mare necrozei produse de exotoxina stafilococică. Stafilococul atacă aparatul pilosebaceu și *necroza* are proprietatea de a se extinde și în suprafață și în profunzime. Extensia în suprafață se face prin destrucția consecutivă a mai multor glande pilosebacee dînd *aspectul antracoid leziunii.* Cînd extensia se face spre profunzime, sub furuncul apare un abces care va putea difuza spre părțile laterale ale degetelor iar de aici spre spațiile comisurale și regiunea dorsală a mîinii.

— *Simptomatologia:* este caracterizată prin semne tipice locale, *semne discrete inflamatorii* și generale. La rădăcina unui fir de păr se dezvoltă o *leziune pustuloasă* care ulterior crește și pe o bază eritematoasă proeminentă apare *dopul necrotic caracteristic furunculului.* Cînd tumefacția segmentului falangian este evidentă și ea se extinde și pe dosul mîinii înseamnă că abcesul subfuruncular s-a dezvoltat și trebuie să se ia măsuri în consecință. Dacă de la locul inflamației pornesc dîre de limfangită spre ganglionii epitrohleeni sau axilari, *starea generală a bolnavului se alterează, frisoanele* și *febra ridicată* nu întîrzie să se manifeste.

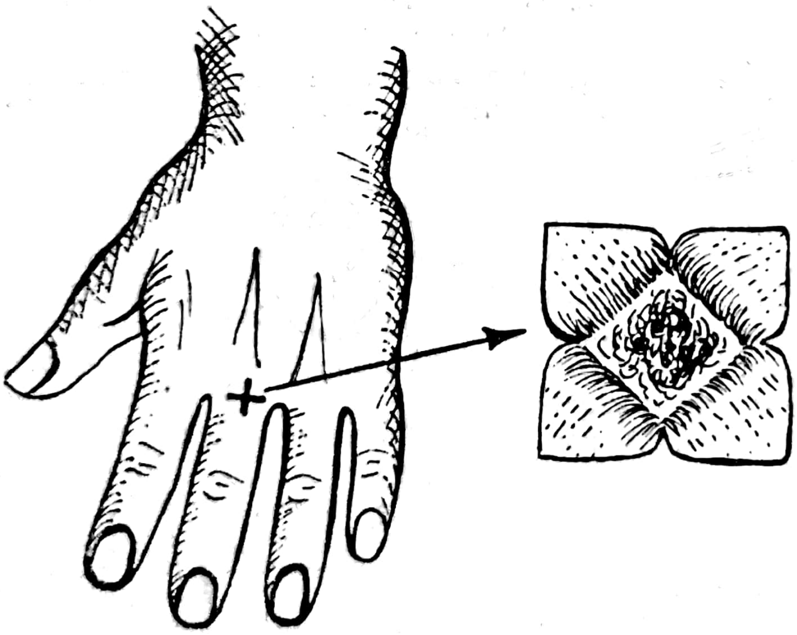


Fig. 18.18. — Incizia în cruce a unui panarițiu antracoid (după Oberlin).

— *Tratamentul:* va consta în *comprese calde* și expectativă pînă la eliminarea zonelor necrozate. Dacă semnele pledează pentru *abcesul subfuruncular* incizia în cruce cu curățirea cu grijă a celor 4 lambouri va fi practicată (fig. 18.18). Se va asocia *antibioterapia* (penicilină+streptomicină) mai ales atunci cînd starea generală a bolnavului este alterată și mai cu seamă de prezența *limfadenitei.*

2. Flegmoanele mîinii

Arhitectonica topografică a mîinii permite dezvoltarea unor procese supurative de tipul flegmoanelor. Apoi nevroza superficială face să se diferențieze flegmoanele superficiale (preaponevrotice) de cele profunde (subaponevrotice). Flegmoanele superficiale nu au o gravitate deosebită spre deosebire de cele profunde, care sînt și greu de tratat și lasă și sechele ce scad funcțiile mîinii. Flegmoanele profunde de multe ori sînt complicații ale panarițiilor, mai ales ale panarițiilor profunde ale segmentului I falangian și a tenosinovitelor.

a) *Anatomie — Clasificare*

Dacă se face o secțiune transversală prin mînă se constată existența a 4 loje: loja tenară, loja palmară mijlocie, loja hipotenară și loja dorsală a mîinii. Lojele mîinii cuprind mai multe spații cu țesut celulo-grăsos. (fig. 18.19, 18.20).

1. Loja tenară cuprinde următoarele spații celulare dinainte-înapoi;
a. spațiul tenarian propriu-zis (KANAVEL)

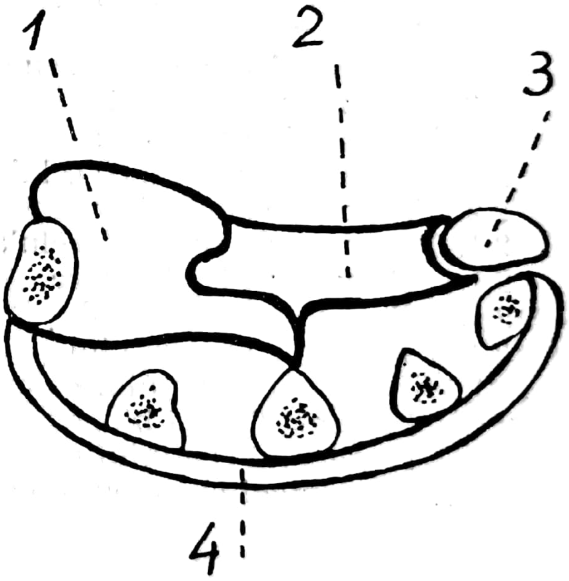


Fig. 18.19. — Lojele mîinii: 1. loja tenară; 2. loja palmară; 3. loja hipotenară; 4. loja dorsală (după Iselin).

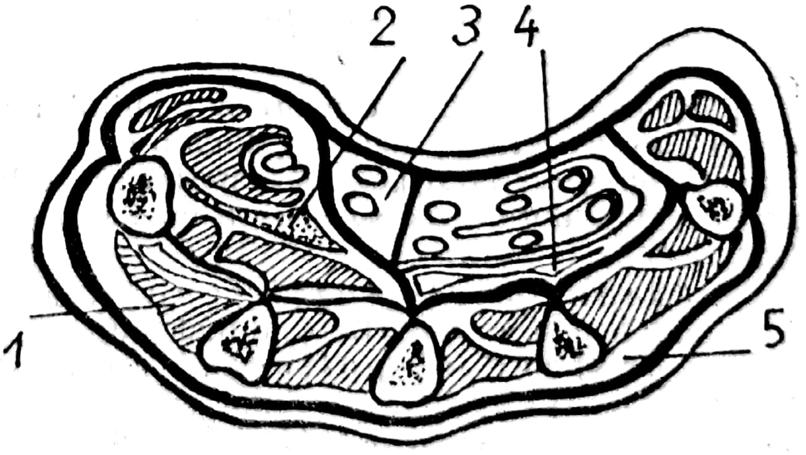


Fig. 18.20. — Spațiile celulare ale mîinii: 1. spațiul lui Guiot; 2. spațiul lui Kanavel; 3. loja indexului; 4. spațiul palmar mijlociu, profund; 5. spațiul dorsal.

b. Loja comisurală.
2. Loja palmară mijlocie prezintă următoarele spaţii:
a. Spaţiul celular profund situat înapoia tendoanelor flexorului comun profund (retrotendinos);
b. spaţiul celular superficial (pretendinos);
c. spaţiile comisurale (între degetele II, III, IV, V) delimitate în jos de ligamentul palpar interdigital al lui E. JUVARA.
3. Loja hipotenară: cuprinde spaţiul celular hipotenerian.
4. Loja dorsală a mîinii cuprinde un singur spaţiu în afara tendoanelor extensorilor.

Aceste spaţii comunică între ele, dar şi cu ţesutul celular al degetelor Spaţiile sînt separate de baza degetelor printr-o lamă fibroasă care nu este etanşă datorită trecerii unor elemente anatomice (tunica sinovială a flexorilor, muşchiul lombrical etc.). Aşa se explică posibilitatea fuzării unor flegmoane ale mîinii dar şi a fuzării puroiului de la un spaţiu al mîinii la altul.

Flegmoanele reprezintă infecţiile supurative ale mîinii.

Ele se clasifică asemenea panariţiilor în două mari grupe:

flegmoanele superficiale ale mîinii (extraaponevrotice) şi flegmoanele profunde ale mîinii (subaponevrotice).

1. Flegmoanele superficiale:
1.1. Flegmonul eritematos
1.2. Flegmonul flictenular sau ampular
1.3. Flegmonul antracoid
2. Flegmoanele profunde:
2.1. Flegmoanele spaţiilor celulare
2.2. Flegmoane ale tecilor digitocarpiene
2.1. Flegmoanele spaţiilor celulare:
2.1.1. Flegmonul lojei tenare.
2.1.2. Flegmonul comisural
2.1.3. Flegmon al spaţiului palmar median retrotendinos
2.1.4. Flegmonul spaţiului palmar median superficial
2.1.5. Flegmonul lojei hipotenare
2.1.6. Flegmonul spaţiului celular dorsal
2.1.7. Tenosinovitele supurate ale palmei

b) *Flegmoanele spaţiilor celulare*

Flegmoanele spaţiilor celulare ale mîinii apar fie după o inoculare directă a infecţiei sau, mai ales, după o propagare de la un panariţiu profund. Propagarea ar fi posibilă datorită căii celuloase, căii sinoviale (prin ruptura fundului de sac superior a unei teci sinoviale infectate) sau căii limfatice.

α. *Flegmoanele lojei tenare.* Flegmoanele lojei tenare pot fi primitive şi secundare. De cele mai multe ori survin după un *panariţiu profund al policelui* sau după o *tenosinovită a policelui*. Colectarea puroiului se poate face înaintea adductorului policelui sau între acest muşchi şi primul muşchi interosos. *Puroiul* poate să treacă dintr-un spațiu tenarian în celălalt dar rămîne închis în loja tenară care este bine izolată.

Infecția se trădează prin *semne generale* și *locale* alarmante: *febră, alterarea stării generale, dureri* puternice care cresc atunci cînd mîna este ținută în poziție declivă și devin *pulsatile*. Somnul bolnavului este neliniștit din cauza durerilor. Între semnele locale, semnele celsiene sînt pe primul plan. La început semnul dominant este *tumefacția* localizată la nivel tenarian anterior și posterior, ca apoi să apară *căldura locală, roșeața, fluctuența* și toate acestea în contextul alterării funcției policelui. *Tumefacția* se oprește la nivelul pliului de opoziție al policelui. La palparea acestei regiuni se provoacă o durere vie.

— *Simptomatologia locală:* este cel mai mult evidentă la nivelul comisurii. Dacă se caută regiunea din jurul flegmonului, aceasta contrastează evident cu zona tenariană (nici tumefacție, nici durere la nivel palmar). *Evoluția infecției* este mai simplă cînd ea a părut primar, *prognosticul* fiind mai grav cînd flegmonul complică o tenosinovită, deoarece tendonul se necrozează și astfel se întreține o infecție de lungă durată.

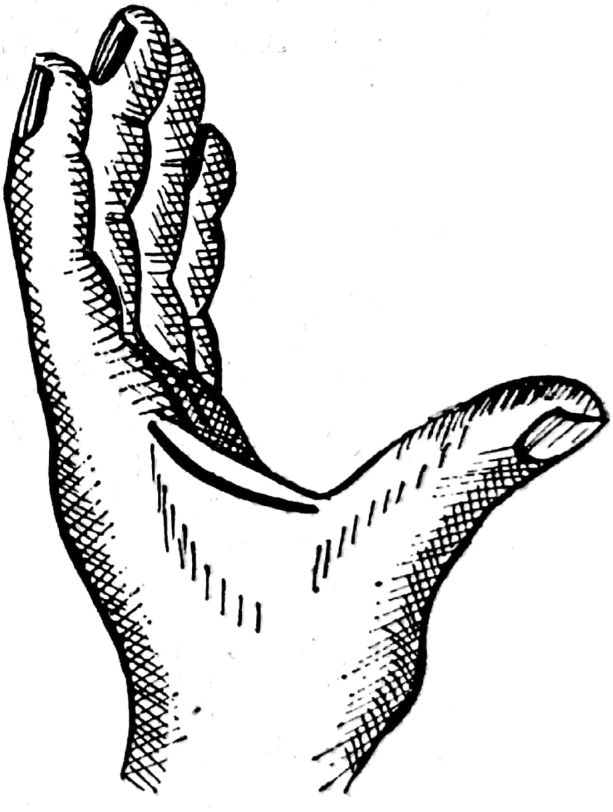


Fig. 18.21. — Incizia pentru drenarea spațiului tenarian (după Berceanu).

— *Tratamentul:* atunci cînd s-a format colecția, tratamentul este numai *chirurgical* și va trebui să fie aplicat cît mai timpuriu. Anestezia de preferat va fi *anestezia generală*. Există *două tipuri* de *incizii* care ajută la drenarea puroiului: incizia pe linia spațiului dintre police și index, putîndu-se drena astfel și spațiul anterior și cel posterior și incizia anterioară cu contraincizia posterioară la nivelul fluctuenței maxime și cu drenaj transfixiant (fig. 18.21). În ambele situații *drenajul* se face cu lame de cauciuc. Ca tratament adjuvant *anti-*

bioterapia cu penicilină și streptomicină este recomandată pînă la revenirea stării generale a bolnavului. Pansamentele se schimbă la 2 zile și drenul se îndepărtează după 3—5 zile în funcție de mersul procesului.

β. — *Flegmoanele lojelor comisurale.* Flegmoanele comisurale survin de cele mai multe ori după difuziunea puroiului unui panarițiu subcutanat al primului segment digital sau al unei bătături infectate.

— *Simptomatologia:* ușurează un astfel de diagnostic. Comisura respectivă este *dureroasă, tumefacția* ei face ca degetele ce o delimitează să rămînă îndepărtate. Ulterior apar și alte semne celsiene în regiune: *căldura locală* și *roșeața* care urcă alături de tumefacție spre deget. Durerea la compresie este mai evidentă la nivelul palmar al comisurii. În evoluție trebuie să se țină seama de faptul că puroiul poate fuza spre celelalte comisuri.

— *Tratamentul:* odată colecția formată, tratamentul este numai chirurgical. Intervenția se face în *anestezie generală.* Se face o incizie de 1,5—2 cm în spațiul interdigital anterior și una simetrică posterior. Se trage o lamă de cauciuc prin spațiul interosos (fig. 18.22). Dacă supurația a difuzat de la un panarițiu subcutanat al segmentului 1 digital se va face o *incizie longitudinală* pe fața corespunzătoare a degetului în „linia liberă“ (la unirea feței dorsale cu cea palmară). Pansamentele se schimbă la 2—3 zile. Mîna va fi imobilizată pe atelă Krammer.

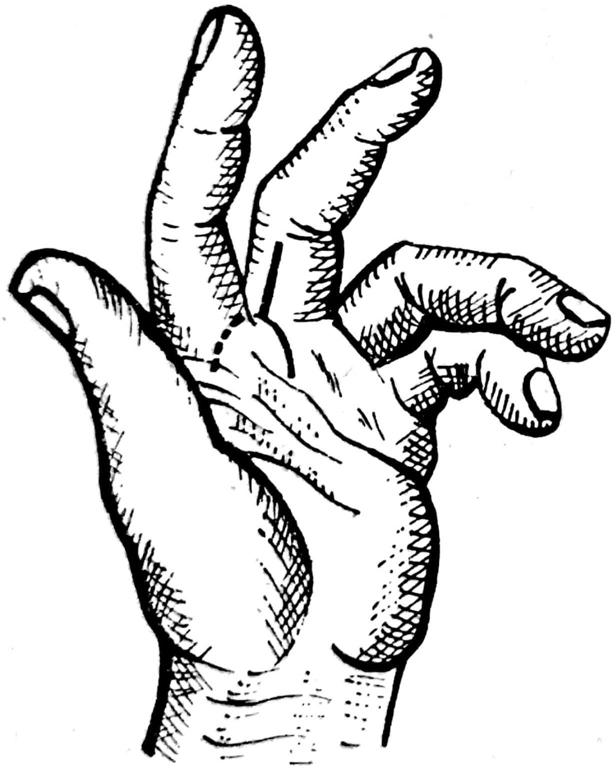


Fig. 18.22. — Drenarea spațiilor comisurale (Iselin).

γ. — *Flegmonul spațiului palmar median retrotendinos.* Acest tip de flegmon survine de obicei ca o complicație a unei *tenosinovite supurate,* prin *perforarea* fundului de sac proximal al tecii sinoviale.

— *Simptomatologia:* dacă o tenosinovită a degetelor 2, 3, 4 nu este corect tratată, procesul se extinde la mînă. Partea mediană a mîinii se tumefiază și apar apoi celelalte semne celsiene pentru mijlocul palmei și în special pentru fața dorsală a mîinii și comisurii. Degetele sînt *flectate* și *mobilizarea* lor este foarte dureroasă. Zona palmară mijlocie este de asemenea foarte dureroasă la palpare, în timp ce zona antebrahială nu arată modificări. În evoluție rămîn de obicei *sechele* care se manifestă sub formă de *tulburări trofice, atitudinea vicioasă* a degetelor, *atrofie musculară* etc.

Dacă intervenția întîrzie, difuzarea puroiului se face către teaca cubitală.

— *Tratamentul:* imediat după stabilirea diagnosticului se va trece la *tratamentul chirurgical.* Intervenția se face în *anestezie generală,* aplicîndu-se bandă hemostatică. Dacă s-a stabilit *tenosinovita degetului* de la care s-a extins puroiul la mînă și degetul nu poate fi salvat se va face *amputația lui după dezarticulație.* Cînd degetul poate fi menajat deoarece colecția tenosinovială a fost deschisă corect se va veni de pe fața laterală a degetului spre palmă și prin această incizie se va introduce o pensă Péan înapoia tendoanelor, se va elimina puroiul și se va drena aici cu o lamă de cauciuc. Se consideră că incizia cea mai bună pentru flegmonul palmar retrotendinos este cea recomandată de HANDFIELD-JONES. Incizia merge în palmă transversal, paralel și imediat proximal de linia de flexie a degetelor. Liniile mediane verticale sînt contraindicate ducînd la contractură palmară.

δ. — *Flegmonul spațiului palmar median superficial.* Acest tip de flegmon poate să urmeze unei simple înțepături sau tăieturi, apărînd ca o *infecție subcutanată.* Cînd colecția se formează, *puroiul* nu este în cantitate mare și se găsește *subaponevrotic,* dar tunica aponevrotică este perforată. Semnele infecției sînt dominate de *tumefacție,* care respectă comisurile, dar se extinde proximal spre antebraț. Ulterior apare *căldura* și *roșeața* regiunii, pe fondul unei dureri destul de exprimate, care dă bolnavului insomnie și-i aduce *impotența funcțională a degetelor,* care rămîn în *semiflexie,* și a pumnului care nu poate fi realizat decît pe baza mișcării pasive. Palpînd un astfel de bolnav se pune diagnosticul pe baza existenței semnelor locale la nivelul regiunii mediane a mîinii în timp ce eminențele tenară și hipotenară rămîn indemne.

— *Tratamentul:* după ce colecția s-a format, este numai *chirurgical,* fiind asociat și cu *antibiotice* (penicilină și streptomicină). *Anestezia trebuie să fie generală* și se aplică garou la nivelul membrului superior. Era clasic să se facă incizie transversală în plica de flexie a degetelor și pe aici să se constate tendința de difuzare a puroiului spre lojele laterale. Datorită faptului că puroiul difuzează spre antebraț este mai bine să se facă o incizie mediopalmară longitudinală, care în caz de nevoie poate trece pe antebraț, cu toate că aceasta dă o cicatrice retractilă.

ε. — *Flegmonul lojei hipotenare.* Este flegmonul palmar de apariția cea mai rară. Infecția se produce prin *plăgi tăiate* sau *înțepate* ale regiunii și mult mai rar prin difuzarea puroiului de la un *panarițiu eritematos* pe fond de clavus infectat. Colectarea se face între aponevroză și masa musculară hipotenariană.

— *Simptomatologia:* este dominată de *semnele celsiene localizate* în regiunea hipotenară și de *semne generale* (febră, dureri) de apariție precoce.

— *Tratamentul:* este *chirurgical* și constă în plasarea inciziei în locul maxim al tumefacției și drenaj cu meșă de cauciuc.

ζ. — *Flegmonul dorsal al mîinii.* Spațiul celular dorsal al mîinii poate fi sediul unor flegmoane care survin după *traumatisme directe* ale regiunii (înțepături, tăieturi) sau după un *flegmon comisural.* Mai rar puroiul poate difuza de la un abces subfuruncular al unui *panarițiu antracoid* al segmentului I falangian. Colectarea se face subcutanat, iar prin perforarea aponevrozei, să treacă și subaponevrotic. Prin intermediul lojelor comisurale puroiul poate difuza mai rar și la nivel palmar.

— *Simptomatologia:* este caracterizată de *semne generale alarmante* (frisoane, febră, alterarea stării generale). Dintre semnele locale celsiene *tumefacția* este cea care impresionează prin *volum* și *extensie* — mergînd de la baza degetelor și depășind gîtul mîinii pe fața dorsală a antebrațului. Tocmai această tumefacție exuberantă împiedică constatarea constituirii colecției, fiind necesară o mare experiență pentru a o surprinde, sau de a o depista înainte de incizie, căutînd colecția prin puncții succesive.

— *Tratamentul:* este numai *chirurgical* și se va efectua în *anestezie generală. Incizia* va fi făcută în axul longitudinal al mîinii pentru a se evita lezarea tendoanelor extensorii. Dacă colecția este mare se va face și o *contraincizie* și se va drena cu meșă de cauciuc.

η. — *Tenosinovitele supurate ale palmei.* Tenosinovitele supurate ale palmei sînt de fapt supurațiile a două teci sinoviale: una care înconjură tendonul lungului flexor al policelui și alta, teaca radială. Această teacă străbate eminența tenară și este învecinată cu ramura tenară a nervului median. O altă teacă este cea *cubitală,* care îmbracă cele două planuri tendinoase ale flexorilor degetelor. Teaca cubitală are trei funduri de sac (pretendinos, intern și retrotendinos), dintre care cel retrotendinos comunică cu teaca digitală a celui de-al V-lea deget. Cele două teci (radială și cubitală) se întind de la nivelul ultimei falange (deget I—V) și merg proximal, depășind cu cîțiva centimetri limita palmei către antebraț.

Tenosinovitele supurate radială și cubitală survin în general după panariții profunde ale policelui și degetului mic. Cu ocazia supurației, tendonul flexorului propriu al policelui supurează și se distruge, în timp ce la nivelul tecii cubitale tendoanele nu se distrug și nu se elimină ci fuzionează într-un pachet nefuncțional.

Difuziunea puroiului se face de la o teacă la cealaltă, de la teaca cubitală la teaca degetului IV, de la teci la spațiile celulare ale mîinii și antebrațului (fig. 18.23). Difuzarea cea mai gravă este spre antebraț unde puroiul ajunge în teaca patratului pronator, ca apoi să se insinueze între straturile flexorului profund și superficial al degetelor. La nivelul mîinii, toate lojele pot fi invadate, mai puțin loja hipotenară. Cea mai gravă extensie este la articulația radio-carpiană.

— *Simptomatologie:* tenosinovita supurată radială survine după evoluția nefericită a unui *panarițiu profund al policelui*. Este vorba de un *panarițiu neincizat*, de un panarițiu incizat insuficient, sau de o incizie delabrantă care a deschis teaca.

Bolnavul continuă să sufere, *durerile* nu se ameliorează, sau se atenuează pasager, bolnavul este chinuit, are insomnii, *stări subfebrile* și o *fistulă* (la nivelul plăgilor) pe unde la compresie se scurge puroi. Extensia pasivă a policelui este foarte dureroasă, iar palparea liniară a tecii de-a lungul flexorului propriu al policelui spre antebraț provoacă dureri. Dacă se intervine într-o astfel de fază, este posibil ca procesul supurativ să fie reversibil. În această situație cel mai puțin va suferi funcția de opoziție a policelui.

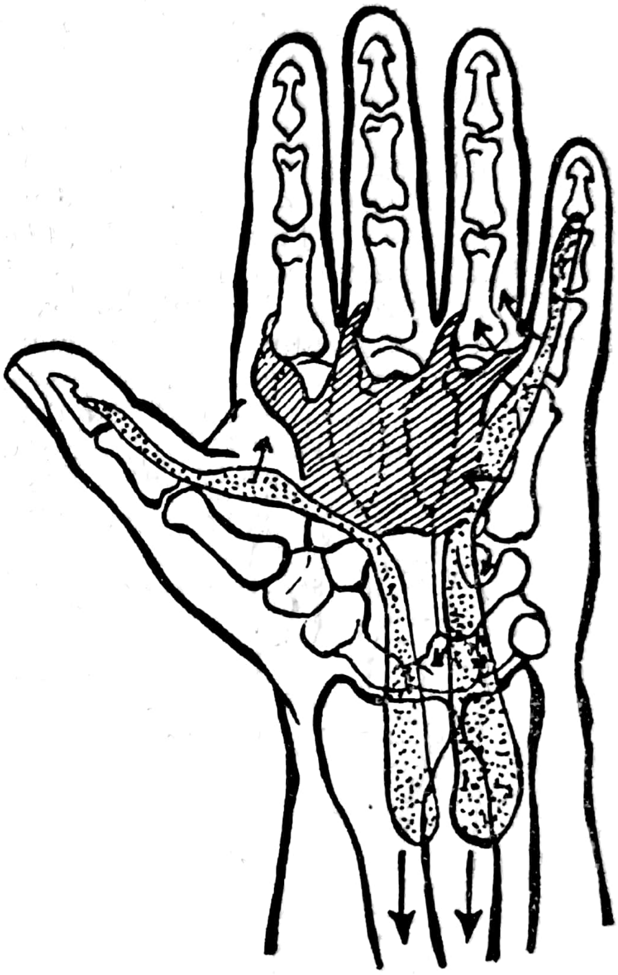


Fig. 18.23. — Fuziunea puroiului (după Iselin).

Situația favorabilă descrisă mai sus este rară. Bolnavii ajung în fața specialismului „cunoscător“ atunci cînd teaca este puternic contaminată. Semnele generale în astfel de situații sînt grave, *impotența funcțională a policelui evidentă*. Partea externă a mîinii și regiunea corespunzătoare a antebrațului sînt turgescente, tumefacția posterioară putînd să inducă în eroare. Palparea policelui se va face cu mare blîndețe și prin aceasta se va constata ireductibilitatea flexiei policelui și imposibilitatea extensiei celei de-a II-a falange. Se poate constata la palpare un traiect dureros care merge de pe fața palmară a falangei a II-a a policelui, la marginea medială a eminenței tenare spre șanțul pulsului. Podul palmei și eminența hipotenară sînt indemne. Tumefacția devenind tot mai exprimată, apar dîre de *limfangită* care merg ascendent spre grupuri ganglionare epitrohleene sau axilare. Important în evoluția bolii, este ca aceasta să fie întreruptă de tratamentul chirurgical pentru a se putea salva măcar funcția de opoziție a policelui (deosebit de prețioasă) chiar dacă aceasta se face în condiții precare. În cazurile grave retracția policelui face imposibilă orice opoziție. Limitarea funcțiunii celorlalte degete împreună cu tulburările trofice pot duce spre o *mînă nefuncțională*.

Flegmonul tecii cubitale survine mult mai rar decît cel al tecii radiale și este mai puțin grav ca urmări. Infecția tecii se face de obicei printr-o *plagă înțepată*. În acele situații cu evoluție favorabilă sechelele vizează mai *ales funcția de flexie a degetului mic*, menținînd bună funcția celorlalte degete și mai ales funcția de opoziție a policelui. Distrugerea tendonului este excepțională în timp ce înmănuncherea fibroasă a celorlalte tendoane este mai frecvent constatată.

— *Tratamentul:* dacă tenosinovitele palmare sînt surprinse la început se va încerca un *tratament conservator cu doze mari de antibiotice* și imobilizarea mîinii pe atelă Krammer.

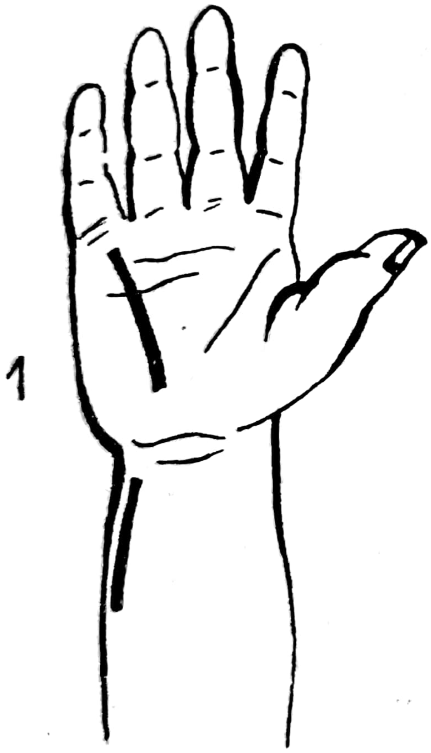


Fig. 18.24. — Incizii pentru teaca degetului mic (V) (după Iselin și Leibovici).

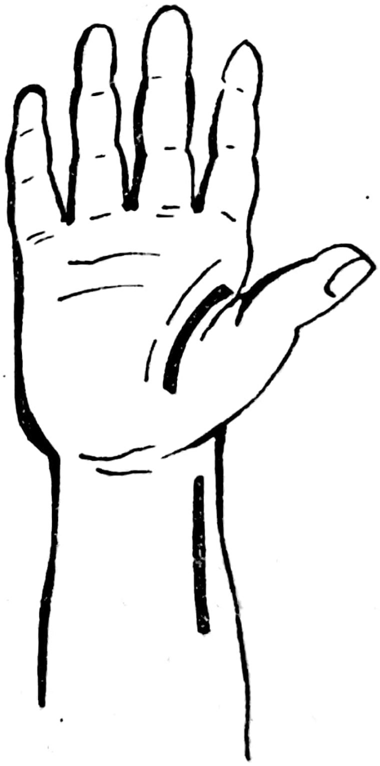


Fig. 18.25. — Incizii pentru teaca degetului mare (I) (după Iselin).

Dacă nu se constată o ameliorare rapidă, numai *tratamentul chirurgical* poate veni cît mai rapid în discuție.

Deschiderea tecii cubitale se face prin *două incizii principale:* una antebrahială și alta palmară. Incizia antebrahială va fi mediană și va avea o lungime în jur de 10 cm oprindu-se cu 2—3 cm deasupra apofizei stiloide a cubitusului. Incizia va fi condusă imediat înaintea cubitusului. Se deschide aponevroza superficială a mușchiului cubital anterior și se reclină în sus și în afară fibrele acestui mușchi, prinse de cubitus. Se ajunge astfel, pe fața anterioară a mușchiului pătrat pronator. Reperind prin flexiuni ale degetelor tendoanele flexorilor se pătrunde cu indexul sub ele și se va evidenția astfel mărimea cavității de colectare a puroiului. Dacă nu se va exterioriza puroi se va căuta în vecinătatea ligamentului inelar al carpului teaca cubitală destinsă și se va deschide larg. Se pune o *lamă de cauciuc.*

La nivelul palmei se va face o incizie pe marginea externă a eminenței hipotenare care va începe la pliul de flexiune al degetelor III, IV și V spre ligamentul inelar. Prin această incizie se deschide larg teaca și la nevoie se mai fac incizii parcelare spre/și pe degetul V (fig. 18.24, 18.25).

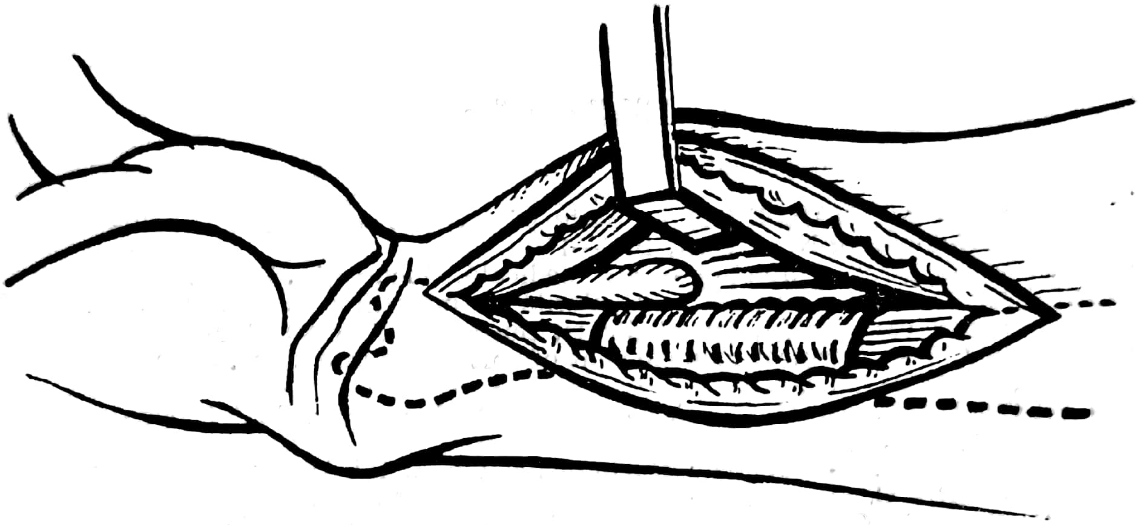


Fig. 18.26. — Deschiderea fundului de sac sinovial cubital la nivelul antebrațului (după Berceanu).

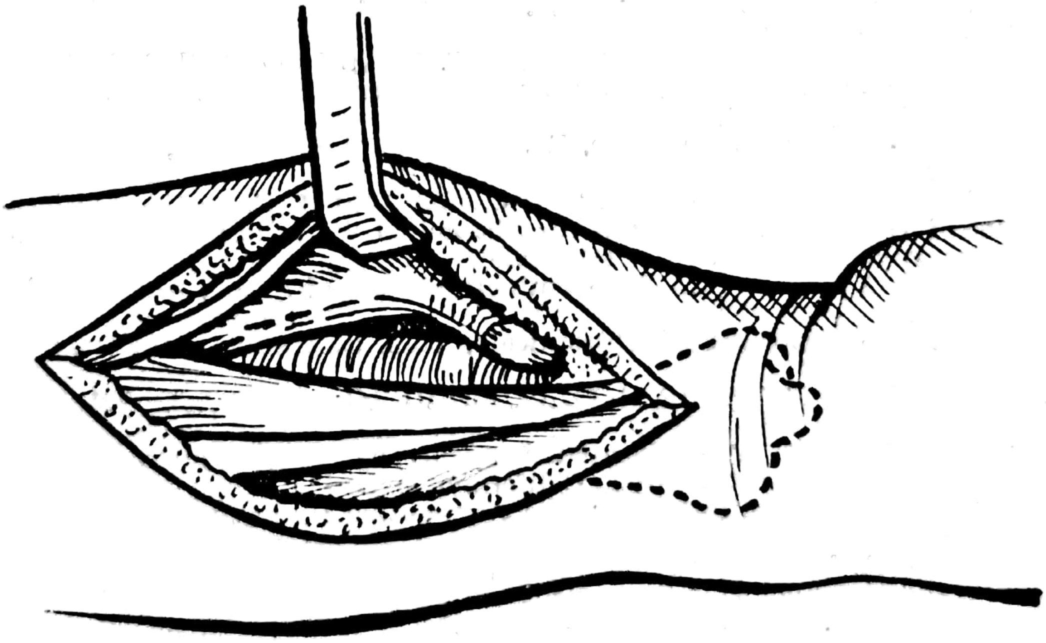


Fig. 18.27. — Deschiderea tecii radiale la nivelul antebrațului (după Oberlin).

Deschiderea tecii radiale se face tot printr-o *incizie antebrahială* şi *una palmară*. Incizia antebrahială va merge de-a lungul muşchiului lung supinator pe o lungime de 10 cm şi se va opri la 3 cm de apofiza stiloidă radială. Se va inciza aponevroza lungului supinator şi, ajungînd pe muşchiul flexor lung al policelui acesta va fi îndepărtat şi se va trece pe faţa anterioară a pătratului pronator (fig. 18.26, 18.27). Dacă este necesară deschiderea tecii sinoviale se va face în vecinătatea ligamentului inelar al carpului. Intrîndu-se bont pe faţa anterioară a pătratului pronator se va putea face o contraincizie în zona cubitală.

Incizia palmară se face pe marginea internă a eminenţei tenare de la rădăcina policelui (marginea internă pînă la pliul de opoziţie al policelui, la 1—2 cm sub ligamentul inelar al carpului).

Bibliografie

1. ALLGOWER M., HARDER F. — State of the Art of Surgery, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1979—1980.
2. BALŞ M. — Terapia infecţiei — Ed. Medicală, Bucureşti, 75—126.
3. BALŞ M., CĂRUNTU Fl. — Particularităţile infecţiilor în chirurgie. In: Patologie chirurgicală, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975, 69—149.
4. BAXTER CH. — Surgical management of soft tissue infections, *Surg. Clin. Amer.*, 1972, 52, 1483—1489.
5. BURDON D. W., PATH M.R.C. — Principles of Antimicrobial Prophylaxis, *Wld. J. Surg.*, 1982, 3, 262.
6. BURGHELE TH. — Patologie chirurgicală, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975.
7. CALOGHERA C. şi colab. — Chirurgie de urgenţă, Ed. Litera, Bucureşti, 1980.
8. CĂRUNTU Fl., CĂRUNTU VERONICA — Vademecum de boli infecţioase, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979.
9. CASALI R. E., TUCKER W. E., PETRINO R. A., WESTBROOK K. C., READ R. C. — Postoperative Necrotizing Fasciitis of the Abdominal Wall. Amer. J. Surg., 1980, 140, 787.
10. COLES B., VAN HEERDEN I. A., KEYS T. P., HULDORSON ALICE. — Incidence of Wound Infection for Common General Surgical Procedures, Surg. Gynec. Obstet., 1982, 4, 557.
11. COME A. — Dermato-venerologie, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1976, 148—150.
12. CORMAN M. L. VEIDEMHEIMER M. C., COLLER J. C. — Controled Clinical Trial of Three Suture Materials for Abdominal Wall Closure after Bowel Operations, *Amer. J. Surg.*, 1981, 141, 510.
13. COWLEY R. A., TRUMP B. F. — Pathophysiology of Shock, Anoxia and Ischemia, 1983.
14. CSIZER Z. — Propedeutică chirurgicală, curs litografiat, I.M.F., Tg. Mureş, 1973.
15. * * * — ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE, vol. VII—VIII—IX, Paris.
16. ENGLEBERT DUNPHY — Current Surgical Diagnosis and Treatment, Lange Medical Publication, Los Altos, California, 1981.
17. EYKIN S. J. — The microbiology of Postoperative Bacteremia, *Wld. J. of Surg*, 1982, 3, 268.
18. FARBER B. F., VENZEL R. P. — Postoperative Wound Infection Rates. Results of Prospective Statewide Surveillance, Amer. J. Surg., 1980, 140, 343.
19. FREEMAN H. P., OLUWOLE S. F., GANEPOLA G. A. P. — Necrotizing Fasciitis, Amer. Surg., 1981, 142, 377.
20. GAVRILĂ I., PASCARIU CORNELIA — Septicemiile, Ed. Medicală, Bucureşti, 1976.

19.

TRAUMATISMELE

Prof. dr. doc. E. V. BANCU,
dr. Ş. BANCU

1. Probleme generale de diagnostic şi terapeutică a marilor traumatizaţi

Prin traumatism înţelegem răspunsul organismului la orice acţiune de o violenţă neobişnuită produsă de agent mecanic, fizic sau chimic.

Prin leziuni traumatice înţelegem modificările locale ale ţesuturilor sau organelor precum şi modificările generale ale întregului organism apărute în urma acţiunii agenţilor traumatici.

Cuvîntul traumatism provine de la grecescul „trauma" (leziune) care în înţelesul medicilor din antichitate însemna o acţiune violentă mecanică, care se manifesta totdeauna din afara organismului.

În epoca modernă traumatismele sînt clasificate după gravitate în traumatisme uşoare şi grave; traumatismele grave pot fi producătoare de decese sau invalidante.

Odată cu industrializarea, cu creşterea producţiei bunurilor materiale şi schimburile comerciale s-au intensificat tot mai mult accidentele de circulaţie. Deoarece în urmă doar cu un secol mijloacele de transport ale bunurilor materiale erau mai puţin sofisticate şi posibilităţile accidentelor produse prin mijloace de circulaţie erau mai restrînse. În zilele noastre, s-au pus la punct reţele terestre de transport, s-au perfecţionat tot mai mult mijloacele de transport rutier, au cunoscut un mare salt transporturile aeriene, maritime şi fluviale.

Posibilităţile de transport s-au înmulţit şi diversificat de o asemenea manieră încît astăzi pe bună dreptate se vorbeşte de o adevărată „industrie a transporturilor". Creşterea reţelelor de transporturi s-a făcut proporţional cu creşterea nivelului de civilizaţie a diferitelor ţări. Schimburile de mărfuri, dar şi transportul oamenilor prin mijloace de transport în comun sau transport individual au cunoscut în secolul nostru o augmentare de necrezut. S-a ajuns pînă acolo încît tainele „zeului automobil" să fie cunoscute de foarte multă lume.

În ţările puternic industrializate o persoană din două, aptă de a conduce, are permis de conducere auto.

Ca să luăm niște exemple din S.U.A., țara cea mai avansată din sistemul capitalist, am putea spune pe baza datelor din literatura de specialitate că în ultimii 20 de ani traumatismele civile au crescut ca număr și gravitate de așa manieră, încît au devenit astăzi cea mai comună cauză de moarte între 1—35 ani și că este a patra cauză în mortalitatea generală. Mortalitatea prin traumatisme este întrecută numai de aceea survenită prin îmbolnăviri cardiace, canceroase și de arterioscleroză. Majoritatea traumatismelor grave sînt produse de accidente rutiere, care dau 110 000 decese anual. Anual sînt spitalizați 11 000 000 traumatizați cu 22 000 000 zile de spitalizare și 3 miliarde dolari cheltuiți. Din datele statistice reiese că în războiul al II-lea mondial au murit în lupte 292 000 americani. Decesele prin accidente civile în aceeași perioadă au fost de 450 000.

Numărul zilelor de spitalizare pentru bolnavi cu traumatisme este mai mare decît acela necesar cardiacilor, sau copiilor sub 1 an și de 4 ori mai mare decît acela necesar internaților pentru cancer.

La noi în țară în cursul anului 1983 au fost înregistrate în total 35 380 accidente de circulație, dintre care 33 177 accidente ușoare și 2 003 accidente grave cu 957 decese. Cauzele care au produs aceste accidente au fost în ordine: neatenția în conducere, viteza excesivă, consumul de alcool — ale conducătorilor, venind apoi la distanță cifrică acelea survenite în urma deficiențelor tehnice, cele din vina pietonilor etc.

Pe plan mondial, problema accidentelor devine primordială în sănătatea publică. Cu toate acestea creșterea densității populației, aglomerarea ei în anumite zone, necesită găsirea unor sisteme și soluții pentru a limita creșterea traumatismelor accidentale, a unor programe și legislații speciale în acest sens. Se fac eforturi pentru a îmbunătăți metodele de evaluare, tratament și reabilitare a victimelor accidentelor.

Nu totdeauna amploarea accidentului este proporțională cu leziunile produse accidentatului. Cu toate acestea eforturile sînt mari în ceea ce privește tratarea corespunzătoare a accidentaților grav. Rolul echipelor de urgență în serviciile de chirurgie, colaborarea în cadrul specialităților chirurgicale și cooperarea în echipă a specialiștilor nechirurgicali este deosebit de importantă. Competența echipei chirurgicale este de necontestat în urgență, deoarece ea este prima care vine în contact cu bolnavul traumatizat, cunoscut fiind faptul că de primele atitudini diagnostice și terapeutice depinde soarta bolnavului. La noi în țară, în general, s-a împlinit un deziderat la nivelul spitalelor județene, care au devenit unități puternice medicale pentru bolnavii în urgență. Aici se găsesc reunite condițiile pentru tratamentul bolnavilor politraumatizați. În echipa de gardă alături de chirurgii generali se găsește traumatologul, neurochirurgul, internistul și radiologul, existînd totodată un serviciu permanent la nivel de laborator. Toți acești specialiști de profil chirurgical lucrează în colaborare cu medicul anestezist-reanimator.

Numărul traumatizaților a crescut mult și datorită adresabilității mari a bolnavilor către unitățile sanitare. Sînt astfel posibile înregistrările cazurilor care odinioară nu se deplasau la o unitate sanitară, a cazurilor cu traumatisme minime care se deplasau eventual pentru o profilaxie antitetanică.

Pentru a se putea asigura o evaluare cît mai corectă a traumatizaților s-a imaginat un „registru“ de traumatisme, adică o evaluare computerizată a datelor privind un traumatizat. În acest fel se stabilește mecanismul injuriei, metoda cea mai eficace de transport, natura și eficacitatea sistemului final de îngrijire și tratament. Se anticipează că va fi necesară o regionalizare a acestui sistem care să furnizeze date specifice pentru obținerea unui spectru clar de informații privind agenții traumatici, problemele de transport și primul ajutor. Registrul de traumatisme cuprinde fișe computerizate incluzînd considerații epidemiologice, leziuni anatomice, tipul tratamentului și rezultatele. Datele sînt redate pe ordinatoare cu terminale video sau computere standard.

Se consideră astăzi că marele traumatizat trebuie să fie primit în ambulanța chirurgicală de un specialist familiarizat prin experiență cu problemele ce le ridică traumatizatul. Folosirea internilor și a medicilor insuficient experimentați impietează o judecare matură a cazului în probleme de decizie sau prioritate în tratament.

Reanimarea bolnavilor în situație critică cere cunoștințe speciale, experiență și competență. Echipa de urgență ar trebui să aibă oameni cu experiență în triaj și în reanimare. Se fac eforturi mari pentru antrenarea echipelor de medici, în medicina de urgență, care să cunoască foarte bine tehnicile de monitorizare și reanimare în orice împrejurare.

α. — *Evaluarea traumatizaților grav va fi făcută* astfel:

i. — *examinarea căilor respiratorii* poate fi îndeplinită cel mai rapid cu stetoscopul și inspecția vizuală a peretelui toracic. Dacă nu se percep modificări sonore pe teritoriul median al traheii ca și pe ariile pulmonare se poate exclude un pericol vital de tip respirator.

Dacă traheea este deplasată într-o parte, în timp ce contro-lateral sonoritatea este diminuată, se va efectua de urgență o puncție pleurală în al III-lea spațiu intercostal anterior. Dacă se obține sînge sau aer se va instala un tub printr-o toracotomie minimă la acest nivel.

Spațiul al III-lea intercostal ferește de pericolul penetrării unui diafragm în poziție înaltă și de a leza viscere cu ocazia unei hernii diafragmatice traumatice;

ii. — *bolnavul șocat refractar la o reanimare imediată*, sau bolnavul sever traumatizat la care persită tahipneea sau o inexplicabilă tahicardie, vor beneficia de o *cateterizare arterială*. Artera cea mai bună este femorala și, în ordine, radiala și temporala superficială. Se va aplica un cateter special ce va folosi pentru monitorizarea tensiunii arteriale, a gazelor din sîngele arterial și a analizelor calitative și biochimice ale sîngelui. După fiecare recoltare cateterul se va heparíniza. Se vor obține astfel relații precise despre starea miocardului, presiunea arterială și a gazelor respiratorii, mai cu seamă după începerea utilizării medicamentelor. Pe cale arterială se pot administra și droguri — sau se va folosi și o cale venoasă;

iii. — *cateterizarea urinară* (la nevoie cistostomia) se va aplica fiecărui bolnav grav cît mai curînd posibil — cel mai adesea în primele minute după internare. Monitorizarea urinei orare furnizează date foarte importante despre situația parenchimului renal (fluxul minim 30 ml urină/oră). Dacă apare oliguria devine necesară creșterea fluxului urinar, corectîndu-se hipovolemia, forțîndu-se diureza (Manitol, Furosemid) sau recunoscînd un traumatism al tractului urinar. În cazul unor fracturi pelviene 15% din bolnavi prezintă leziuni ale uretrei sau vezicii (60% leziuni uretrale, 30% leziuni vezicale şi 10% leziuni mixte). Semnele clinice ale rupturii uretrei trebuie urmărite deoarece uretra ruptă ocazionează greşeli de cateterizare, căi false, greşeli de diagnostic. Contaminările periuretrale sînt o consecinţă serioasă, impietînd şi actul chirurgical al reconstrucţiei. La un traumatizat pelvian o uretrogramă iniţială va preceda oricare altă manevră. Se vor folosi 20—25 ml substanţă de contrast cu un cateter Foley fin. La constatarea unor leziuni uretrale, se va renunţa la cateterizare şi se va indica cistostomia. În lipsa leziunii uretrale se va cateteriza vezica, se va face cistografie investigîndu-se starea vezicii;

iv. — *urografia:* este o investigaţie de rutină în traumatismele abdominale şi politraumatisme. Se va efectua imediat după resuscitarea bolnavului şi va oferi date importante despre starea parenchimului renal şi despre funcţia renală. Dacă un rinichi nu se opacifiază (leziune de parenchim, tromboză venoasă) se va completa investigarea cu studii radioizotopice şi angiografice;

v. — *măsurarea presiunii venoase centrale*: s-a efectuat mult în ultimul timp. Se considera că presiunea venoasă sub 3 cm apă indică o hipovolemie, iar supradozarea de lichide urcă PVC peste 10 cm apă. În ultimul timp s-a ajuns la următoarele constatări: PVC joasă nu prezintă practic o semnificaţie clinică deoarece bolnavi normovolemici pot avea PVC „O"; PVC poate creşte din mai multe motive independent de volemie (boli miocardice, infarct miocardic, hipertensiunea pulmonară, pericardită, supraîncărcare). Perfuzia masivă de Ringer sau ser fiziologic poate duce la edem pulmonar deşi PVC rămîne normală.

Pentru a evalua volumul intravascular ar fi ideal să se determine presiunea de umplere a ventriculului stîng (sfîrşitul diastolei) ceea ce din punct de vedere practic nu este posibil. Poate fi măsurată presiunea diastolică terminală în artera pulmonară prin cateterizarea cu o sondă cu balonaş, folosind calea venei jugulare externe sau a unei vene cubitale sub control fluoroscopic, determinîndu-se presiunea de cîte ori este necesar, după fiecare 500 ml de lichid administrat. Astfel se vor obţine date precise despre presiunea din artera pulmonară, detectîndu-se rezistenţa vasculară din cadrul unui plămîn de şoc sau în cazul unui edem interstiţial. Procedeul este fără riscuri şi foarte avantajos, folosindu-se tot mai mult în practică. Presiunea capilară pulmonară este de 4—8 mmHg, în timp ce presiunea diastolică terminală în artera pulmonară este de 4—10 mmHg. Creşterea presiunii capilare pulmonare rezultă din următoarele situaţii: administrarea exagerată de lichid pe cale venoasă; boli cardiace congestive; infarct miocardic; boală valvulară mitrală; edem interstiţial.

Creşterea presiunii în artera pulmonară rezultă din hipertensiune pulmonară primară sau secundară, hipoxemie severă, acidoză severă, edem interstiţial, administrare excesivă de lichide intravenos, embolie pulmonară;

vi. — *determinarea pH arterial*, PO_2, PCO_2, au devenit determinări de rutină la traumatizaţii grav. Administrările automate de bicarbonat de sodiu în doze mari de traumatizaţii grav, perturbă pH normal (7,38—7,42). Legea generală de administrare este de 89 mEq Na (100 ml bicarbonat de Na 7,5%) pentru fiecare 0,1 U. pH. Alcaloza alterează curba de disociere a oxigenului, scade disocierea oxihemoglobinei tisulare în țesuturi. Este important de a preveni creșterea excesivă a pH, prin administrarea nejudicioasă de alcaline sau prin permiterea scăderii PCO_2 la nivele joase. Hipoxia manifestată prin scăderea pO_2 sub 70 mm Hg trebuie combătută. I se va administra bolnavului prin mască O_2 în cantitate de 12 l/min. timp de 10 minute după care se va determina din nou PO_2. Dacă nu se depășește limita critică de 70 mmHg se indică ventilație asistată endotraheală, crescînd concentrația de O_2 în aerul inspirat la peste 50%;

vii. — osmolaritatea serică are mare importanță să fie determinată la traumatizații șocați. Traumatismele mari duc la modificări metabolice, rezultate în majoritatea cazurilor din perturbarea schimburilor intra și extracelulare. La bolnavii traumatizați se află osmolaritatea calculată și cea măsurată cu osmometrul. Dacă diferența între osmolaritatea calculată și cea măsurată este mai mare de 50 mosmoli, înseamnă că acumularea de substanțe anormale în spațiul extracelular este mare. Îmbunătățirea acestui deranjament metabolic reflectă corectitudinea tratamentului sau incorectitudinea sa;

viii. — *folosirea paracentezei abdominale:* este tot mai larg acceptată. Aspirația prin puncție cu acul a cavității abdominale este recomandată dacă bolnavul este inconștient sau intoxicat, dacă a suferit leziuni medulare, dacă are amilaze serice și urinare crescute sau dacă există o prăbușire inexplicabilă a hematocritului. Nu se va folosi *paracenteza abdominală dacă există o indicație operatorie* (distensie cu timpanism abdominal, sau se palpează o masă pulsatilă). Dacă apare sînge masiv sau lichid purulent (microscopic sau macroscopic) se indică laparotomia;

ix. — *lavajul peritoneal* este o formă particulară de paracenteză atunci cînd puncția aspirativă nu furnizează un diagnostic material. Se introduce un cateter de dializă sub anestezie locală imediat sub ombilic etanșeizat cu o sutură în bursă. Se inoculează 500 ml soluție Ringer lactat în cavitatea peritoneală. Bolnavul este apoi întors cu grijă pe o parte și pe alta după care lichidul introdus este lăsat să iasă prin acțiunea presiunii abdominale. Problema dificilă apare atunci cînd soluția de lavaj reapare ușor sangvinolentă. Chiar 2—3 ml de sînge în cei 500 ml soluție pot sugera o hemoragie fără să se indice laparotomia. Dacă lichidul scurs devine intens sangvinolent, astfel că prin transparența sa nu se pot citi cuvinte tipărite, testul trebuie considerat intens pozitiv și laparotomia executată de urgență. Dacă nici puncția aspirativă, nici lavajul prin paracenteză nu indică modificări patologice, se poate exclude o leziune abdominală semnificativă;

x. — *scanningul:* este de o mare importanță în precizarea unor leziuni asimptomatice, ca și în sublinierea extensiei unei leziuni severe. Deși este considerată o investigație complicată în urgență, metoda a devenit foarte valoroasă odată cu folosirea unor aparate moderne. Aceste aparate au fost adaptate pentru anumite organe sau grupuri de organe.

Scanningul la nivelul creierului decelează leziuni traumatice de tipul contuziilor, dilacerărilor, hematoamelor epidurale și subdurale, leziuni de contralovitură. Nu pot fi însă excluse confuziile cu echimoze sau hematoame sub scalp. Scanningul splinei evidențiază hematoame subcapsulare splenice ca şi rupturile de splină. Pentru indicaţia operatorie în cazurile clare se poate asocia şi angiografia. Scanningul ficatului datează de peste 15 ani (cel mai vechi), dar este metoda cea mai puţin folositoare în traumatismele abdominale, deoarece un bolnav traumatizat grav hepatic nu oferă prin gravitatea sa timpul necesar acestei investigaţii. Scanningul renal este cel mai mult folosit în detectarea leziunilor renale traumatice. Este binevenit cînd vizualizările radiologice sînt insuficiente, cînd există rinichi unic congenital, sau rinichi mut, sau atunci cînd nu poate fi precizată de care parte este leziunea renală. Deocamdată entuziasmul pentru scanningul de urgenţă trebuie temperat, preţurile de cost fiind considerabile, depăşind posibilităţile unor instituţii sanitare în ceea ce priveşte personalul şi echipamentul necesar;

xi. — *angiografia*: este o metodă bine pusă la punct în urgenţă prin care se poate determina situaţia principalelor vase sangvine ca şi extensia unor leziuni ale viscerelor parenchimatoase. Şi această examinare este pretenţioasă şi uneori hazardată, necesitînd un specialist experimentat. Aparatura este mai puţin costisitoare, metoda este mai rapidă ca diagnostic şi decizie de tratament. Angiografia este contraindicată dacă bolnavul este şocat şi nu a beneficiat de măsuri de reanimare. Pe masa de angiografie bolnavul trebuie să fie monitorizat şi însoţit de echipa de reanimare pentru a preîntîmpina surprize fatale. Este bine cunoscut marele aport al angiografiei în traumatismele craniene, în traumatismele membrelor cu dispariţia pulsului periferic. Angiografia poate deosebi un spasm vascular de o ruptură arterială, o compresie produsă de un hematom sau edem sub o fascie inextensibilă. Angiografia toraco-abdominală este o tehnică valoroasă de detectare a unor rupturi de aortă toracică sau abdominală, rupturi de splină, ficat, rinichi, vase mezenterice, localizarea hemoragiilor retroperitoneale. În fracturile pelviene, în special, diagnosticarea hemoragiilor retroperitoneale este extrem de importantă. Angiografia este de obicei foarte clară mai ales în leziunile organelor parenchimatoase (ficat şi rinichi). Se pot obţine date mai importante prin angiografie preoperator decît uneori peroperator.

β. — *Problema priorităţii în traumatisme:*

După asigurarea unei evaluări corecte a traumatizaţilor grav se pune problema priorităţii în traumatisme. Există trei categorii de bolnavi în legătură cu *urgenţa creată de traumatism:*

i. — în prima categorie de traumatizaţi se includ aceia care prezintă *leziuni care afectează funcţiile vitale* şi aceştia sînt cei care au o obstrucţie respiratorie sau o hemoragie gravă dintr-o plagă. Bolnavul care prezintă o hemoragie mare internă trebuie să fie operat în timp foarte scurt (5—10 min.) de la sosirea în serviciul de urgenţă chirurgicală. În momentul sosirii bolnavului accidentat blocul operator este anunţat şi numai pe baza unei laparatomii rapide sau a unei toracotomii imediate i se poate salva uneori viaţa.

ii. — în a doua categorie se grupează *bolnavii care nu sînt imediat în pericol de moarte* (plăgi înţepate, traumatisme închise toracice sau abdominale cu parametrii vitali stabili). Majoritatea bolnavilor traumatizaţi pot fi plasaţi în această categorie. Deşi în cazul unor astfel de accidentaţi operaţia vine în discuţie, mai este timp pentru examinări şi observaţie. Se va determina grupa sangvină şi se va pregăti sîngele necesar transfuziilor. Se vor efectua o serie de examinări de laborator necesare per și postoperator. Dacă starea bolnavului permite se vor efectua radiografii pentru a depista fracturi, contrastografii pentru plăgi, pielografie, cistografie în cazul hematuriei. Dacă apare șocul (bolnavii supravegheați) vor fi transportați imediat în sala de operație;

iii. — în a treia categorie sînt *traumatizații cu leziuni oculte*. Între aceștia se încadrează mai ales traumatizații abdominali cu traumatisme închise, la care intervenția chirurgicală nu este sigură, nu se cunoaște încă natura leziunii. În asemenea cazuri „mîna nu e forțată", este timp suficient pentru examinări multiple de laborator, examinări radiologice, observarea atentă a bolnavului care oferă mai multe ore sau zile, cînd intervenția poate deveni necesară (ruptură de splină în doi timpi).

● — *Traumatizații grav* se transportă în sala pentru urgențe care este astfel dotată încît să permită o reanimare corectă. În sala de urgențe vor exista ustensilele necesare efectuării transfuziilor și perfuziilor, instalație pentru oxigen și aspirație, monitor cardiac cu defibrilator și mijloace corespunzătoare pentru transportul în sala de operație. Camera pentru urgențe va mai avea truse pentru traheostomie, pentru drenaj pleural închis, pentru preparare de vene, pentru puncții abdominale, toracice sau pericardice. Toate aceste ustensile trebuie puse la dispoziție în maximum 5 minute.

● Sala de urgențe va fi dotată de asemenea cu *laringoscop* și *canule traheale de diferite dimensiuni*. Cînd este necesară intubația endotraheală este metoda cea mai rapidă pentru a asigura o ventilație corespunzătoare. Canula poate servi și pentru anestezie ca și pentru aspirația secrețiilor bronșice și sîngelui din căile aeriene superioare.

● Dacă intubația nu se poate face la timp este necesară *traheostomia*. Unii dintre bolnavi sînt șocați și în aceste situații o persoană se ocupă exclusiv de deșocare. În cazul unei mari hemoragii interne se va interveni în scopul hemostazei în vederea reanimării, se vor folosi în asemenea situații cel puțin 2 vene preparate în care s-au introdus canule accesibile din punct de vedere al calibrului.

● Pînă la *posibilitatea instalării transfuziei* se va administra bolnavului soluție Ringer sau soluții macromoleculare. Dacă bolnavul este șocat prin pierderea rapidă a unei cantități de 500—750 ml sînge, el poate fi redresat printr-o administrare rapidă de 2 l soluție Ringer într-o perioadă de timp de 15—20 min. Pierderile mai mari de 750 ml vor fi compensate cu sînge integral la care se vor adăuga soluții saline echilibrate ionic. 2 l de soluții saline echilibrate ionic pot înlocui volumul și corectează hipotensiunea astfel că se poate întîmpla ca transfuzia să nu mai fie necesară. Dacă tensiunea recade, transfuzia devine obligatorie. Sîngele administrat sub presiune va oferi posibilitatea evitării emboliei gazoase. În cazuri foarte grave se va putea administra sînge de grup 0, Rh negativ, la care se vor adăuga cei 2 l de soluții saline.

● *Hemoragiile mari externe* vor fi oprite imediat prin compresii digitale și acolo unde este posibil (membre) se vor aplica garouri. Vasele superficiale vor fi ligaturate dacă se observă. Se vor evita hemostazele oarbe ale plăgilor. Imediat după ce hemostaza a fost realizată bolnavul va fi transferat în sala de operaţie pentru o explorare instrumentală a plăgilor. Dacă o plagă nu este corect tratată pot apare infecţii grave, care pot fi evitate prin excizii, irigaţii şi realizarea unor stări de acurateţe tehnică în sala de operaţie.

- Bolnavul va fi supus ulterior unor *investigaţii ale funcţiilor motorii ale celor 4 membre*. Dacă apar unele deficite neurologice şi devin progresive se poate pune problema unor intervenţii de urgenţă pe coloana vertebrală. Aceste leziuni se vor aborda ulterior, prioritatea fiind toraco-abdominală.

Dacă bolnavul prezintă semne de obstrucţie aeriană trebuie să se presupună că aceasta este dată de mucus, fragmente osoase faciale, corpi străini, deseori dinţi, proteze, etc. Se va avea în vedere posibilitatea unui pneumotorace, hemotorace, tamponadă cardiacă, atriţie toracică, rupturi de bronhii etc.

- *Puncţia în linia axilară anterioară* şi aspirarea sau evacuarea aerului poate fi în acelaşi timp şi o metodă diagnostică. Desigur un film radiologic ar fi ideal dar este foarte traumatizantă radiografierea şi uneori nu mai este timp pentru aşa ceva. Pneumotoracele sufocant cu deplasarea mediastinului este sugerat de împingerea traheei de partea opusă. Auscultaţia va releva sunete respiratorii estompate.

Tratamentul constă în aplicarea unui drenaj pleural închis, anterior, care este puţin periculos chiar şi cînd există dubii de pneumotorace.

- *Bolnavul cu hemotorace* va fi investigat ca şi în cazul pneumotoracelui. Dacă starea bolnavului nu permite mobilizarea, se va introduce un ac în spaţiul 8 intercostal în linia axilară posterioară, iar aspiraţia va releva hemotoracele. Acesta se drenează cel mai bine cu 2 tuburi anterior şi posterior, tubul anterior se plasează în spaţiul II intercostal linia medio-claviculară, iar cel posterior în spaţiul intercostal VIII între liniile axilare mijlocie şi posterioară. Tuburile trebuie să fie de calibru larg şi din cauciuc elastic pentru menţinerea unui bun drenaj. Toracotomia poate fi indicată în funcţie de rata de sîngerare şi de prezenţa coagulilor intratoracici.

- *Tamponada cardiacă* poate să apară pe neaşteptate la unii bolnavi, după un traumatism închis sau deschis. De cele mai multe ori tamponada nu este prezentă la sosirea bolnavului, dar poate să se instaleze după 1—2 ore. Se manifestă clinic prin creşterea PVC, depresiunea pulsului, mai ales puls paradoxal, cu sau fără cianoză, hipotensiune progresivă şi estomparea zgomotelor cardiace. Se impune o puncţionare urgentă a sacului pericardiac prin unghiul xifo-dorsal stîng. Aspirarea chiar a 20 ml sînge duce la modificarea simptomelor bolnavului. Toracotomia de urgenţă poate veni în discuţie pentru repararea plăgii cardiace, sau bolnavul rămîne sub observaţie pînă cînd o a doua puncţie să fie necesară — situaţie cînd toracotomia este obligatorie.

Cînd un bolnav traumatizat ajunge în urgenţă în stare de şoc fără urme de pierderi sangvine se va suspecta şi tamponada.

- *Bolnavul poate prezenta torace zdrobit*, fiind necesară traheostomia şi ventilaţia asistată cu presiune pozitivă, care asigură o bună aerare a plămînilor, previn atelectazia și pneumonia. Se cunosc mai multe aparate de fixare a toracelui care nu dau rezultate în afara ventilației asistate cu presiune pozitivă. Cînd un bolnav prezintă șoc respirator, hemoptizie, cianoză, pierderi masive de aer cu emfizem subcutanat și mediastinal, cu sau fără pneumotorace masiv, se va suspecta o ruptură de bronhie dar de multe ori diagnosticul nu este simplu. Există o strînsă legătură între fracturile coastelor I și II și ruptura de bronhii. Cînd se observă un hematom extrapleural se va investiga mai ales coasta I. Ori o rutură de bronhie reclamă inițial drenaj toracic închis. Dacă nu se obține o reexpansiune efectivă de plămîn, toracotomia în scopul reparării bronhiei nu trebuie să întîrzie.

- Dacă un *bolnav traumatizat prezintă o plagă a peretelui abdominal*, aceasta va fi explorată în camera de urgență pentru a determina dacă există o penetrare în cavitatea peritoneală. O plagă înțepată se va lărgi pentru a-i putea evalua profunzimea. Dacă se constată o penetrare sau dacă aceasta nu poate fi infirmată se va indica laparotomia exploratorie. Explorarea radiologică cu substanță apoasă iodată nu-și are indicație. Mortalitatea și morbiditatea în cazul unor laparotomii exploratorii negative sînt neglijabile. A descoperi însă prea tîrziu o leziune de colon sau ficat înseamnă expunerea la multe complicații. Orice plagă împușcată penetrantă sau nepenetrantă trebuie explorată prin laparotomie, deoarece unda de șoc a proiectilului dilacerează intestinul, ficatul sau splina, fără să penetreze în cavitatea peritoneală.

- *Bolnavii inconștienți* pot fi victime ale traumatismelor craniene închise și aceștia trebuie susținuți respirator cu rapiditate. Dacă bolnavul este și hipotensiv trebuie suspectată o hemoragie intratoracică sau intraabdominală care vor fi identificate prin puncții. Puncțiile negative nu vor exclude leziuni toracice și abdominale asociate. Bolnavii inconștienți vor fi mișcați cu mare grijă, pînă la excluderea unei leziuni a măduvei spinării, care poate fi agravată de mișcările trunchiului și mai cu seamă a capului.

- *Fracturile extremităților* se vor imobiliza în atele. Lipsa pulsului la o extremitate cu fractură va fi notată cu grijă. Traumatismele abdominale și toracice au prioritate asupra celor ale extremităților, cu excepția leziunilor arteriale sau a pericolului de a se pierde extremitatea. În astfel de cazuri este bine să se recurgă simultan la două echipe.

- *Fracturile pelviene* se tratează de obicei conservator, cu bandaje pelviene, tracțiune, sau numai cu imobilizarea la pat.

- Dacă un traumatizat prezintă o *plagă penetrantă într-o zonă cu vase mari*, aceasta necesită o explorare chirurgicală. 20% dintre acești bolnavi prezintă distal un puls normal și 30% prezintă puls palpabil dar diminuat ca intensitate. Arteriogragia nu este utilă cînd leziunea este acoperită de cheaguri. Explorarea vaselor gîtului sau subclaviculare se va face în anestezie prin intubație cu instrumente pregătite chiar și pentru eventuala rezecție de claviculă.

Diagnosticul și implicit aplicarea unui tratament util este dificil în cazul unui traumatism inaparent. Bolnavul poate fi examinat toracic dar leziunea abdominală trebuie decelată prin puncție sau lavaj peritoneal.

γ. — *Transformările metabolice:*

Traumatismul alertează sistemele endocrine și metabolice ale organismului. Răspunsul metabolic al organismului se poate diferenția în 4 faze:

— reacția inițială la traumatism (2—4 zile);
— punctul critic sau de revenire (1—2 zile);
— perioada anabolică, de sinteză proteică (2—5 săptămîni);
— perioada de convalescență, care durează mai multe luni.

Transformările metabolice pot fi grupate în două categorii: *endocrină* și *catabolică*.

i. — După traumatism, în urină *se accentuează eliminarea epinefrinei* și *norepinefrinei,* precum și produsele lor metabolice. Activitatea adrenergică este evidentă. Bolnavul prezintă tahicardie, este palid, cu transpirații și cuprins de anxietate și apatie. După ce semnele clinice se amendează eliminarea prin urină a catecolaminelor mai continuă 1—2 zile. Modificările metabolice de după traumatisme sînt compatibile cu acelea care apar după administrarea de doze mari de cortizon. Steroizii conjugați se elimină într-o cantitate mai mare prin urină. La un traumatizat de gravitate medie se triplează în următoarele 3—4 zile eliminarea de 17 hidroxicorticosteroizi. Azotul urinar este și el crescut cît timp există acțiune catecolaminică posttraumatică. Tiroida se pare că ar funcționa și ea sporit și astfel s-ar explica consumul mărit de O_2 și producerea crescută de CO_2.

Creșterea funcției paratiroidelor ar explica consumul exagerat de calciul. O dată cu creșterea azotului urinar se constată o scădere a proteinemiei care durează 3—5 zile după traumatism. Scăderea proteinemiei se poate compensa prin administrarea de soluții proteice și calorice care vor diminua efectul foametei.

ii. — În repaus, un adult are nevoie de 2 000 calorii, în timp ce un traumatizat grav poate consuma 4 000 de calorii pe zi. Bolnavul care nu se poate alimenta și are pierderi, își echilibrează aceste pierderi precum și necesitățile energetice pe seama țesuturilor. Nevoile energetice vor fi asigurate din rezervele de gligogen ale ficatului și mușchilor care, în general, se epuizează în 14—18 ore. Nevoile ulterioare se asigură tot din țesuturi, consumîndu-se grăsimi, proteine, iar pentru oxidarea acestora sînt necesare 1 800—4 500 calorii pe zi. Bolnavul consumă mari cantități din grăsimile proprii dar și din proteine. Creșterea azotului urinar arată o descompunere proteică de peste 500 calorii pe zi. Administrarea intravenoasă a hidraților de carbon poate să compenseze o importantă parte a necesarului caloric. Astfel se reduce și consumul proteic tisular. Aproximativ 100 g de hidrați de carbon pot fi suficiente pentru o economisire maximală de proteine.

iii. — *Glucoza administrată traumatizaților este un precursor important de energie* ca și de proteine și grăsimi. Aproximativ 55% din cantitățile de glucoză absorbite sînt rapid introduse în ciclul Krebs și convertite în energie, CO_2 și apă. O parte din cele rămase sînt transformate în proteine, iar 5% se depozitează sub formă de glicogen în ficat și mușchi. Glicogenul muscular este utilizat ca sursă de energie numai de către mușchi, în timp ce glicogenul hepatic poate fi ușor descompus, pentru a servi ca substrat energetic în orice parte a organismului. Glicogenul hepatic este rapid consumat în perioadele de foamete dacă neoglicogeneza nu funcționează. În lipsa suplimentării glucidice se consumă țesuturile organismului pentru producerea energiei necesare.

iv. *Grăsimile sînt rapid oxidate* pentru a produce energie în timpul foametei. În condiții de foame se consumă 75—100 g grăsimi pe zi. În cazul unor traumatisme foarte grave se pot consuma chiar 500 g grăsimi pe zi. Grăsimile în afara energiei produc prin oxidare și apă liberă: 1 kg grăsimi eliberează 1 000 ml apă.

v. *Traumatizații consumă de asemenea o mare cantitate de vitamina C.* Se consideră astăzi că întîrzierile în vindecarea plăgilor sînt legate mai mult de deficitul de vitamină C decît de foamete și depleție proteică. Majoritatea traumatizaților ajung pe masa de operație într-o stare nutrițională suficientă, dar acest deziderat nu este ușor de menținut la marii traumatizați. Deficiențe metabolice și vitaminice anterioare traumatismului complică și mai mult situația. Bolnavii cu hipoproteinemie vor suporta mai greu pierderile de sînge și vor produce mai puțini anticorpi. La hipoproteicii mari apar infiltrații grăsoase la nivelul ficatului. Un organism normal, bolnavul stînd în pat, poate fi menținut ușor cu aproximativ 1 g proteine/kg corp și 30 calorii pe kg corp, în timp ce după un traumatism sever necesitățile se vor putea dubla sau chiar tripla. Se poate ajunge chiar la situații de a fi greu de suplimentat necesarul caloric pe cale intravenoasă.

vi. — În ultimul timp *s-a reușit să se perfuzeze mari cantități de hidrolizate de proteine și dextroză* în vena cavă superioară, atingînd o balanță pozitivă de azot și creștere în greutate. S-a ajuns la hiperalimentație parenterală, soluțiile de inoculat intravenos conținînd proteinele adecvate, aminoacizi esențiali, grăsimi, hidrați de carbon și vitamine. Îmbunătățirea tehnicilor de perfuzie au dus la succesul hiperalimentației parenterale mai cu seamă prin cateterizarea venei subclaviculare pentru a se aborda vena cavă superioară în scopul perfuzării soluțiilor concentrate. Vena subclaviculară fiind o venă largă, cateterul nu produce iritația peretelui venos și tromboze, iar curentul sangvin previne coagularea, infecția și flebita chimică. Printr-o grijă riguroasă de asepsie, hiperalimentația parenterală poate fi considerată o metodă de terapie de scurtă sau lungă durată. Există astăzi o gamă largă de soluții nutriționale, cu aminoacizi, vitamine, electroliți etc.

vii. — În ceea ce privește *anestezia bolnavilor traumatizați* care trebuie operați, apar o serie de probleme neprevăzute. Printre acestea sînt acelea cauzate de eventualele obstrucții respiratorii, insuficienta cunoaștere a bolnavului preoperator, leziunile multiple (unele decelate, altele bănuite și altele inaparente), stomacul plin și negolit, intoxicația cu alcool sau medicamente precum și starea de șoc.

viii. — *Asigurarea unor căi respiratorii permeabile* este primul gest care trebuie făcut chiar dacă se va alege o cale artificială (traheostomia) întrucît acești bolnavi encombrați trebuie să beneficieze de aspirații bronșice eficace.

Dacă este posibilă intubația oro-traheală, ea este metoda cea mai rapidă în scopul dezobstruării căilor aeriene și permite o eventuală traheostomie în condiţii sporite de acurateţe şi fără graba procurată de o stare respiratorie precară a bolnavului. La aplicarea laringoscopului se vor înlătura corpii străini pentru a nu fi împinşi în trahee. Tubul poate fi lăsat endotraheal 48 de ore sau mai mult şi trebuie foarte bine îngrijit atît el cît şi sonda de traheostomie. Aerul inspirat sau oxigenul vor fi permanent modificate. Din oră în oră se va efectua hipersuflarea pulmonară pentru a se evita atelectaziile, ca şi fizioterapia toracelui prin drenaj postural, percuţie, vibraţie.

Inducţia va fi foarte scurtă, bolnavul se va intuba aproape treaz, pentru a preveni hipotensiunea şi regurgitările de secreţii gastrice. Pe cît posibil se va evita respiraţia manuală prin mască. Inconştienţii vor fi plasaţi în decubit lateral sau decubit ventral. În asfixiile grave prin obstrucţii supraglotice s-a putut restabili oxigenarea prin introducerea unui ac gros în laringe străpungînd membrana cricotiroidiană. Intubaţia endotraheală prin cateter-ghid sau intubaţia fibrooptică a adus mari progrese chiar şi în cazuri considerate cîndva imposibil de intubat.

ix. — *Mortalitatea în traumatismele grave* este invers proporţională cu starea de sănătate a accidentatului dinaintea producerii accidentului. Trebuie să se dea atenţia cuvenită consumatorilor cronici de medicamente (corticoizi, insulină, antihipertensive, diuretice, cardiotonice, anticoagulante).

x. — *La traumatizaţii cu traumatisme cranio-cerebrale,* dacă vin în şoc, trebuie bănuit un traumatism asociat fiindcă traumatismul cranian induce rar starea de şoc. O sîngerare externă poate masca o hemoragie internă prin ruptură de organ parenchimatos. Aceasta devine clară abia după ce hemoragia externă a fost oprită şi bolnavul nu se reechilibrează la transfuzie.

xi. — *Bolnavul traumatizat este în mare pericol indus de vomă şi de aspiraţia acesteia.* Peristaltismul intestinal se poate opri datorită şocului, anxietăţii, traumatismului abdominal sau cranian. Acest fapt întăreşte ideea că orice bolnav trebuie tratat ca şi cum ar avea stomacul plin. În timpul manevrelor rapide de intubaţie după golirea stomacului cu o sondă nasogastrică, se va comprima cartilajul cricoid care va ocluziona esofagul, iar după acest moment se va introduce canula traheală. Îndepărtarea canulei nu se face decît după trezirea bolnavului şi conştientizarea sa, cînd va avea prezente reflexele laringiene pentru a preveni aspiraţia în timpul înlăturării canulei traheale.

Au fost descrise două tablouri clinice ale aspiraţiei traheale:

- — aspiraţia alimentelor nedigerate în obstrucţiile aeriene şi stress. Depinzînd de cantitatea aspirată, bolnavii pot avea insuficienţă respiratorie acută, cu cianoză şi stop cardiac, sau bolnavul supravieţuieşte cu o pneumonie lobară cu evoluţie progresivă spre abces pulmonar;

- — sindromul Mendelson este dat de aspiraţia secreţiei acide a stomacului, fenomen tot atît de grav. Manifestarea clinică va fi aceea a bronhospasmului generalizat, dispnee, tahipnee şi cianoză. În cazurile grave se instalează insuficienţa cardiacă.

- Tratamentul imediat constă în oxigenare, aspiraţie endotraheală, metilprednisolon intravenos şi antibioterapie cu antibiotice de spectru larg. Dacă vărsăturile conțin fragmente alimentare sau se observă atelectazii obstructive se va indica bronhoscopia și bronhoaspirația la vedere. Se va contraindica lavajul traheobronșic cu soluții saline.

xii. — *Concentrațiile de alcool în sînge* mai mari de 250 mg/100 ml sînge devin periculoase mărind mortalitatea traumatizaților gravi.

xiii. — La bolnavii șocați hipovolemici se vor lua o serie de măsuri: se va prefera protoxidul de azot ca anestezic, se vor perfuza cantități mari de sînge și soluții electrolitice; se va administra calciu în doze mari ca antidot al hiperkalemiei pentru a preveni intoxicația cu citrat și a proteja forța cardiacă; se va corecta acidoza cu bicarbonat de sodiu, acidoză provocată de metabolismul hipoxic și de sîngele transfuzat; se vor administra steroizi în doze mari.

xiv. — *Efectele unui traumatism grav* nu devin toate aparente dintru început. De aceea, corectarea unor dezechilibre organice să nu ducă la ignorarea întregului organism. Din acest considerent în postoperator traumatizatul va fi monitorizat, astfel:

— *se va administra oxigen* pînă la revenirea completă a conștienței;

— *se va face respirație asistată periodică,* cu presiune pozitivă intermitentă;

— *se va schimba poziția bolnavului* fiind întors de pe o parte pe alta;

— *se va monitoriza T.A., pulsul, PVC, ventilația,* diureza, perfuzia de lichide, aspirația gastrică și se va ține evidența pierderilor de sînge. Se vor urmări eventualele semne ale hipoventilației: agitație, sete de aer, stridor, dezorientare sau stupoare, diminuarea respirației ca volum și frecvență, hipertensiune apoi hipotensiune, tahicardie, paloare, cianoză. Radiografia toracică poate arăta atelectazie, pneumonie, pneumotorace sau hemotorace. Spirometria va evalua fluxul aerian diminuat, iar analizele gazelor arteriale vor arăta hipercapnee, acidoză, nesaturare arterială.

xv. *Hipoventilația* poate proveni din dozajele de anestezic, de relaxante sau din intoleranța față de ele. Ea poate apare la discrinici (miastenie, hipotireoză), la șocați sau la cei la care s-a administrat antibiotic de tipul streptomicinei sau neomicinei intraperitoneal. Pot să prezinte hipoventilație traumatizații cu obstrucții respiratorii sau restricții respiratorii prin pneumotorace, hemotorace, distensie abdominală, durere, pansamente constrictive etc.

Hipoventilația se va trata prin respirație asistată, atropină, anticurarizante, antinarcotice (Nalaxona).

xvi. — *Se va duce o luptă susținută contra infecțiilor.* 80% dintre bacteriile cultivate pe medii de la traumatizați sînt gram-negativ. Mortalitatea prin infecții polimicrobiene este de două ori mai mare decît prin infecții monomicrobiene. Dintre bacteriile gram negative cel mai frecvent au fost cultivate Klebsiella pneumoniae, Bacteroides fragilis, Pseudomonas aeruginosa, Enterococii au fost cel mai frecvent întîlniți între germenii gram pozitivi în infecțiile abdominale și sînt sensibili la penicilină și gentamicină (amestec foarte binevenit contra enterococilor și contra Bacteroides fragilis — cel mai frecvent în infecțiile subdiafragmatice). Asocierile incorecte de antibiotice scad efectul și duc la abcese reziduale în cavitatea peritoneală. Antibioterapia intraperitoneală este criticabilă fiindcă antibioticele se absorb foarte rapid prin peritoneu.

2. Traumatismele mecanice închise

Prin traumatisme mecanice închise se înțeleg acele traumatisme în care integritatea cutanată este păstrată, efectul lezional producîndu-se la diferite nivele de profunzime. Cînd ne gîndim la aceste efecte ele pot exista la nivelul trunchiului de exemplu, în grosimea peretelui toracic sau abdominal, sau la nivelul organelor interne. Nu există o proporție între modificările lezionale de suprafață și cele profunde. Aceste modificări sînt în strînsă legătură cu natura agentului vulnerant și cu modul lui de acțiune (greutate, viteză). Cele mai de seamă traumatisme mecanice închise sînt: comoția, contuzia, dilacerația și compresiunea.

a) *Comoția*

Comoția este o tulburare funcțională de scurtă durată a unor organe, survenită în urma unui traumatism manifestat sub formă de lovitură, zguduire, cădere, explozie etc. Comoția se produce în general în legătură cu organele de consistență parenchimatoasă care se găsesc în cavități împrejmuite de schelet osos cum ar fi: cutia craniană, cavitatea toracică, canalul medular al coloanei vertebrale. În aceste condiții cele mai frecvente comoții sînt de natură cerebrală, toracică și medulară. Spunem că în cazul comoțiilor există numai perturbări funcționale deoarece la nivelul organelor comoționate nu există leziuni vizibile macroscopic, nici microscopic, alterări se găsesc la nivel molecular. Aceste modificări schimbă și permeabilitatea membranei celulare. Dintre comoții amintim:

α. — *comoția cerebrală:* întîlnită cel mai frecvent în practică, se manifestă de regulă după traumatisme craniene, lovituri ale regiunii cefalice, cînd survine pierderea cunoștinței de scurtă durată, urmată — dar nu obligatoriu, de amnezie retrogradă, cefalee și tulburări psihomotorii.

β. — *Comoția toracică:* se produce mai ales în urma unor lovituri directe sau indirecte, zguduituri puternice cu ocazia căderii în picioare de la o înălțime mai mică sau mai ales pe șezut. Ca urmare apar tulburări funcționale de scurtă durată ale organelor intratoracice (plămîn, inimă), dar nu se decelează nici o leziune la nivelul peretelui sau cavității toracice.

δ. — *Comoția medulară:* se caracterizează prin tulburări trecătoare de sensibilitate și motilitate, precum și tulburări ale reflexelor osteotendinoase.

b) *Contuzia*

Contuzia este o leziune traumatică închisă apărută în urma loviturilor, căderilor, proiectărilor corpului, exploziilor, loviturilor și contraloviturilor. Contuzii de diferite gravități se produc în traumatisme de mecanisme complexe cum sînt cele apărute în urma accidentelor rutiere, transporturilor în comun, cînd corpul accidentatului este proiectat în diferite direcții și este oprit prin acțiunea unor obiecte care-l rețin din mișcare. Mecanismul de producere al contuziilor trebuie interpretat în sensul unei apăsări puternice și rapide asupra organismului. În urma acestei acțiuni pielea rămîne intactă, dar subcutanat și la diferite profunzimi țesuturile și organele interne pot suferi cele mai variate vătămări. Nu totdeauna organele interne sînt lezate prin acțiunea violenței, de multe ori se produc leziuni grave prin contrarea organelor de pereții inextensibili ai cutiei toracice sau ai cavității abdominale, organe pe care inerția le proiectează spre acești pereți. Dacă un subiect se găsește într-un autobus, de exemplu, care este oprit prin tamponare, el este proiectat înainte de inerția mișcării în direcția de deplasare a autobusului. Subiectul va fi oprit de caroseria autobusului dar organele sale vor continua mișcarea și vor fi oprite de pereții cavităților toracică și abdominală. În astfel de condiții se produc leziuni traumatice foarte grave în special rupturi de organe parenchimatoase și dezinserții extinse de mezouri. Organele cavitare suferă mai puțin în astfel de mecanisme indirecte de traumatizare. În urmările pe care le lasă acțiunea mecanică, un rol important îl are și starea organelor în momentul accidentului. Organele cavitare pline cu conținut vor putea suferi leziuni explozive datorită undei de șoc a conținutului, ele fiind mult mai expuse și prin greutatea lor decît organele cavitare goale. În cazul acțiunilor directe ale corpului contondent leziunile sînt cu atît mai importante cu cît suprafața corpului contondent este mai dură, mai neregulată, viteza sa de lovire este mai mare și cu cît acțiunea sa de lovire este mai perpendiculară pe suprafața corpului. În cazul acestui mecanism și organele cavitare sînt expuse — astfel explicîndu-se faptul că leziunile intestinului subțire sînt atît de frecvente. El se găsește în contact cu o arie mare a peretelui abdominal anterior musculo-aponevrotic și este expus la orice lovitură directă a unui corp contondent pe acest perete. De aici rezultă varietatea mare a leziunilor în cazul contuziilor care pot merge de la mici rupturi vasculare subcutanate (sufuziuni) la rupturi grave și destrucții de organe interne, cu hemoragii mari fudroiante, cu prezența unuia sau a ambelor sindroame abdominale posttraumatice, sindromul hemoragiei interne și cel al reacției peritoneale, sau al sindromului gazos pleural de diferite gravități sau al celui sangvin sau al ambelor acestor sindroame la nivelul cavității toracice.

Referindu-ne la cele două cavități, pleurală și peritoneală, trebuie să reamintim unele constatări, astfel:

- — nu există o proporție între gradul leziunilor parietale și gravitatea leziunilor organelor interne;
- — nu există o proporție între forța de acțiune a agentului vulnerabil și răsunetul traumatic al organelor interne. La acțiuni vulnerante de mai redusă intensitate se pot produce leziuni grave ale organelor interne și la acțiuni foarte violente, leziuni mai puțin grave ale acestora.

În practică se produc uneori leziuni grave ale organelor parenchimatoase în urma unor traumatisme neînsemnate pe care bolnavul nici nu le ia în seamă. Astfel s-a ajuns la „așa zisele“ rupturi spontane de organe pline (splină, ficat). Aici trebuie să se aibă în vedere și starea organului parenchimatos înainte de accident (splină malarică, ficat degenerat, grăsos etc.). În astfel de situații un act fiziologic poate deveni vulnerant fără ca bolnavul să-l poată recunoaște ca o cauză a bolii sale: o creștere a presiunii abdominale printr-un act de defecație neobișnuit (constipație) sau ca urmare a unor forțări de vomă etc., poate duce la o ruptură de organ parenchimatos bolnav.

i. — *Dintre leziunile organelor interne* produse pe seama contuziilor trebuie amintite leziunile endocraniene, care pot exista sub diferite forme de la hematomul extradural la cel subdural și pînă la destrucții mari de substanță nervoasă. La nivelul toracelui, de la simple subfuziuni, hematoame subcutanate, la fractura de coastă, voletul costal sau atriția toracică, la rupturi grave pleuro-pulmonare, rupturi ale marilor vase, ale cordului și pericardului cu pneumotorace sufocant, hemotorace masiv, tamponadă cardiacă, exsangvinare prin rupturi de vene cave și mai rar la rupturi esofagiene cu urmări grave. La nivelul cavității peritoneale se pot constata în practică rupturi ale splinei și ficatului cu hemoperitoneu masiv, rupturi subcapsulare cu inundare peritoneală în doi timpi, dezinserții hilare și moarte fulgerătoare, bolnavul găsindu-se ca gravitate deasupra resurselor terapeutice chirurgicale. Se pot constata rupturi de intestin subțire, colon, stomac, duoden intra și retroperitoneal, pancreas, rinichi, vezică urinară și mai ales dezinserții grave mezenterice sau mezocolice cu rupturi ale vaselor acestora sau rupturile foarte grave ale marilor vase (cava inferioară, aortă) a căror hemostază este de la început iluzorie. La toate aceste leziuni de diferite gravități se pot asocia leziuni scheletale interesînd oasele membrelor, coloana vertebrală sau centurile osoase.

c) *Dilacerația*

Dilacerația este o leziune traumatică mecanică închisă produsă ca urmare a acțiunii unei forțe de tracțiune. Țesuturile supuse acestor forțe se pot întinde, se pot rupe, se pot dezinsera, dezlipi de pe planurile subiacente. În cadrul acestui mecanism traumatic pielea, cu toate că își păstrează integritatea poate fi dezlipită de pe planul fascial, la nivelul toracelui, abdomenului și mai rar în alte regiuni ca urmare a acestei decolări, se formează pungi subcutanate mai mult sau mai puțin extinse în care se adună colecții serosangvinolente. Astfel de colecții sînt numite colecțiile seroase Morel-Lavallé cînd cantitatea lichidului poate ajunge la asemenea mărime încît să ducă la starea gravă de hipovolemie. Unele țesuturi elastice întinse prea mult își pierd elasticitatea și devin laxe. Capsula și ligamentele articulare extinse brusc suferă fenomenul distorsionării, apărînd entorsa de diferite gravități, care merg de la întinderi și mici dezinserții ligamentare la rupturi grave ale acestora, trădate clinic prin tumefacția dureroasă a articulației, cu edem și sufuziuni, fenomene ce fac să se bănuiască prezența hemartrozei. Prin acest mecanism al dilacerației se pot produce rupturi ale mușchilor, tendoanelor, fasciilor cu păstrarea integrității cutanate, rupturi asupra cărora vom mai reveni.

d) *Compresiunea*

Compresiunea este o leziune traumatică închisă care apare atunci cînd un segment al corpului este prins între două forțe cu acțiune contrarie care se manifestă prin intermediul unor suprafețe dure: prinderea corpului între pămînt și roata unui autovehicul care îl traversează, prinderea corpului între suprafața unui zid și caroseria unui autovehicul etc. Acest mecanism de traumatizare, în forme mult mai complexe, se produce atunci cînd într-o mare încăpere se găsește multă lume adunată și un moment de panică (incendiu) determină mulțimea să se îngrămădească spre ușile de ieșire. Este mecanismul unor variate compresii toracice (săli de adunări, sport, spectacole etc.). Mecanismul traumatismelor prin compresie este mai evident la nivelul cavităților și este mai puțin evident la nivelul extremităților unde se produc același tip de leziuni ca și în cazul contuziilor cu care se asociază de cele mai multe ori. Dacă compresiunea se produce asupra unor organe conținute în cavități cu pereți inextensibili, prin ridicarea bruscă a presiunii interioare organele interne pot suferi leziuni importante și tulburări funcționale manifestate prin așa numitul sindrom de compresiune. Sînt cunoscute și întîlnite mai frecvent în practică *sindromul de compresiune cerebrală, toracică, cardiacă și medulară.*

α. — *Sindromul de compresiune cerebrală:* se manifestă prin hipertensiune cerebrală, manifestată prin pierderea cunoștinței, vomismente, bradicardie, iar la examenul fundului de ochi se constată stază papilară.

β. — *Sindromul compresiei toracice:* este impresionant prin forma de prezentare a traumatizatului. Apare mai cu seamă în forma clasică la tineri cu perete toracic elastic. Datorită creșterii presiunii intratoracice prin acțiunea celor două forțe din direcții contrare asupra peretelui toracic sîngele este împins spre periferie din sistemul cav superior spre circulația capilară. Cum acest sistem cav superior este avalvular coloana de sînge nu este stînjenită să fugă spre periferie și sub acțiunea presiunii se produc hemoragii prin mecanismul de diapedeză eritrocitară. Datorită sufuziunilor din teritoriul cav superior (regiune cefalică, trunchi, membre superioare, conjunctive) bolnavul devine albastru. Sindromul de compresiune toracică se caracterizează clinic prin tulburări ventilatorii, dispnee, turgescența jugularelor, edem în pelerină, pe lîngă masca echimotică despre care am vorbit.

γ. — *Sindromul de compresiune cardiacă* survine prin comprimarea inimii cuprinsă în cavitatea inextensibilă a sacului pericardiac.

δ. — *Sindromul de compresiune al măduvei spinării* se manifestă prin tulburări nervoase periferice de *sensibilitate, motilitate și reflexibilitate.*

3. Leziuni traumatice închise ale pielii, ţesutului celular subcutanat, muşchilor, fasciilor, tendoanelor, nervilor, vaselor, oaselor şi articulaţiilor

a) *Leziunile traumatice închise ale pielii şi ţesutului celular subcutanat*

Pielea, ca organ de înveliş al corpului este suficient de rezistentă ca să sufere un traumatism mecanic, prin acţiunea unui corp contondent netăietor şi să nu-şi piardă continuitatea. În regiunea în care pielea este întinsă pe suprafeţe osoase dure (craniu, cutie toracică, coloană vertebrală) pielea poate suferi contuzii sub acţiunea corpului contondent, fără să-şi întrerupă continuitatea, dar în cele ce urmează datorită strivirii ea să se devitalizeze prin ischemie şi să se elimine prin necroză. Necroza este anunţată prin apariţia unor modificări de culoare, pielea devenind brună, apoi albăstruie şi negricioasă.

În unele situaţii epidermul este dezlipit de pe derm de o colecţie serohematică, apărînd aşa numita bulă de sînge. Cînd pielea în toată grosimea ei este dezlipită de pe straturile subiacente vorbim de decolarea pielii sau scalp. În astfel de situaţii, de obicei corpul contondent are o acţiune tangenţială asupra suprafeţei pielii.

În urma traumatismelor se produc rupturi vasculare în ţesutul celular subcutanat care duc la acumulări de revărsare sangvine sub formă de sufuziuni, echimoze, sugilaţii şi hematoame, care caracterizează mai cu seamă contuziile.

— Prin *sufuziune* se înţelege infiltrarea sîngelui extravazat din capilare printre ţesuturi. Ele se prezintă sub forma unor *pete albăstrui violete, cu marginile şterse.*

— *Echimozele* sînt pete asemănătoare cu sufuziunile, dar cu *marginile* mai *net delimitate.*

— *Hematoamele* sînt colecţii sangvine localizate în diferite regiuni: subcutanat, subperiostal, intramuscular, intraparenchimatos sau între diferite ţesuturi.

α. — *Sufuziunile* şi *echimozele:* sînt mult mai evidente în regiuni cu mult ţesut celular lax sub o piele fină şi conţinînd multe vase mici cum este cazul la nivelul scrotului sau la nivelul pleoapelor. Aici apar rapid sufuziuni după lovituri (box) sub formă de monoclu sau binoclu de culoare albastră. Să nu se confunde aceste revărsări hematice periorbitare prin traumatism direct, cu cele secundare care trădează o fractură a bazei craniului (de exemplu).

β. — *Hematomul:* este o colecţie sangvină (sînge închegat şi lichid) de diferite mărimi — de la mărimea unei alune la aceea a unui cap de făt sau hematom gigant (în retroperitoneu). Mărimea hematomului este în funcţie de calibrul vasului lezat şi de cantitatea sîngelui extravazat. Sîngele se acumulează şi hematomul creşte atîta timp cît presiunea din cavitatea unde este colectat nu depăşeşte presiunea arterială a subiectului traumatizat. Cu toate că sîngele din interiorul hematomului se coagulează repede, foarte curînd apar fenomene de hemoliză şi fagocitoză care lizează coagulii. Hemoglobina din colecțiile sangvine subcutanate difuzează în țesuturile din jur, colorîndu-le succesiv în albastru, apoi albastru-verzui și apoi galben-verzui. Schimbarea de culoare a pielii din regiunea hematomului se datorează transformării treptate a hemoglobinei în hematoidină și în hemosiderină.

- *Hematoamele mici* se pot resorbi complet în 7—14 zile. În cazul hematoamelor mari se produce o depunere de fibrină care prin pătrunderea vaselor capilare de neoformație și prin migrarea celulelor conjunctive tinere (fibroblaști) se transformă cu timpul în țesut fibros de o colorație brună din cauza conținutului bogat în pigment sangvin. Urmările produse de hematoame sînt în funcție de natura țesutului în care s-au produs. Hematoamele subcutanate nu prezintă o importanță deosebită, dar pot constitui un mediu favorabil de cultură pentru dezvoltarea microorganismelor mai cu seamă atunci cînd traumatizatul are un focar de infecție iar zona hematomului poate deveni sediul unui „abces de fixație". Aceste abcese se pot dezvolta pe seama unei microleziuni cutanate cînd colecția hematică se suprainfectează din afară.

- *Hematoamele formate în grosimea mușchilor* — prin rupturi de fibre musculare (drepții abdominali), fiind conținute în cavități inextensibile (teaca dreptului) pot duce prin organizare fibroasă la repararea mușchiului, țesutul conjunctiv interpunîndu-se ca o punte între capetele de ruptură ale mușchiului. Această punte fibroasă este însă rea funcțională, mușchiul întrerupîndu-și contractilitatea la acest nivel. De asemenea, cînd reparațiile prin organizarea fibroasă a hematomului se produc la nivelul stratului muscular al abdomenului, acesta se vindecă pe seama unor zone de minimă rezistență, unde în viitor, la nivelul cicatricei musculare vor apare eventrații posttraumatice. În locul mușchilor distruși deci, se formează un țesut conjunctiv de înlocuire, fără ca să fie refăcută funcția contractilă. Acest țesut conjunctiv se poate impregna cu calciu și să se transforme osos prin fenomenul de *miozită osificantă.* În practică se constată acest fenomen după laparotomii mediane superioare, cînd se deschide teaca dreptului și cînd la refacerea planurilor nu se sutureează rafeul median, deci alb la alb ci se sutureează fascia la mușchi, deci alb la roșu, și astfel procesul de miozită osifiantă începe în postoperator.

- *În organele parenchimatoase*, hematoamele pot produce tulburări funcționale prin comprimarea structurilor învecinate (creier, măduvă, plămîni). Cînd apar în cavitatea peritoneală sau mai ales în retroperitoneu, produc prin iritare modificări de dinamică intestinală (pareze intestinale). Hematoamele regiunii cervicale (după traumatisme, după tiroidectomii) pot produce prin compresia traheei grave tulburări de sufocare. Din cauza tulburărilor pe care le produc, hematoamele trebuie puncționate sau golite. În caz de *hematoame mari* cu sînge coagulat, acestea trebuie *golite prin incizii* și plaga resuturată respectîndu-se straturile anatomice. *Hematoamele infectate* trebuie *golite și drenate după incizii în locurile de elecție.* Hematoamele regiunii cervicale trebuie golite după explorare largă, asigurînd hemostaza și drenajul de 24 de ore al regiunii subhiodiene. Hematoamele retroperitoneale se vor drena după hemostază. Hematoamele din organele parenchimatoase se vor trata după caz, mai ales dacă produc sau nu inundări peritoneale în doi timpi sau colecţii supurate.

b) *Traumatismele închise ale muşchilor*

Leziunile traumatice ale muşchilor sînt posibile datorită unei mari suprafeţe pe care o oferă muşchii agenţilor vulneranţi, ei reprezentînd 40% din masa corporală. În general se poate spune că nu există plăgi sau contuzii ale unor zone ale corpului omenesc în care muşchii să nu sufere. Una dintre caracteristicile muşchilor care trebuie luată în considerare este aceea că în urma unor traumatisme pot rămîne cu sechele care în unele situaţii sînt greu de tratat. Trebuie să se ţină seama de faptul că muşchiul traumatizat se *ischemizează* uşor şi îşi pierde astfel din motricitate, ca apoi să se atrofieze *progresiv*. Muşchiul traumatizat se edemaţiază şi migrarea elementelor conjunctive în acest edem se face constant ducînd în cele ce urmează la sclerozarea muşchiului. Dintre traumatismele musculare trebuie reţinute:

α. — *Plăgile musculare liniare:* acestea pot fi asemănătoare plăgilor operatorii, care în diferite circumstanţe, din punct de vedere al tratamentului şi vindecării se suprapun ca şi caracteristici. Plăgile pot fi paralele cu direcţia fibrelor care sînt mai mult disociate decît secţionate. În aceste condiţii apropierea marginilor plăgii musculare este suficientă nemaifiind necesară o afrontare deosebită. Dacă direcţia plăgii este perpendiculară sau oblică pe direcţia fibrelor, acestea vor fi secţionate şi capetele muşchiului se retractă. În asemenea situaţii capetele musculare trebuie corect apropiate, manevră ce duce adesea la necroze ale zonelor prinse în punctele de sutură. Refacerea muşchiului este rapidă ca vindecare, dar aşa zisul proces de „muscularizare" se petrece numai la periferia plăgii. În miezul procesului de vindecare se găseşte cicatricea fibroasă pe care se inseră capetele muşchiului secţionat. De cele mai multe ori ţesutul conjunctiv cicatriceal păstrează o bună funcţionalitate muşchiului. Dacă după plaga musculară apare un proces de atrofie, acesta se datorează mai mult leziunii nervului motor decît unei cicatrizări compromiţătoare.

β. — *Plăgile musculare contuze:* în această categorie secţiunea musculară şi retracţia fibrelor nu joacă un rol atît de important, ca zdrobirea muşchiului, formarea hematomului. Hematomul şi magma musculară (bulionul) sînt elemente care constituie mediul prielnic de dezvoltare al infecţiei şi în special al celei cu anaerobi (flegmoane, gangrenă gazoasă, tetanos). *Plăgile contuze pot conţine corpi străini* care se plasează în această masă musculară în nişe greu decelabile şi astfel *impurităţile devin greu de eliminat.*

i. — Dacă este vorba de *acţiunea unui agent contondent* şi privim straturile corpului spre profunzime, putem spune că pielea rezistă bine datorită solidităţii şi elasticităţii ei. Fascia sau aponevroza rezistă şi mai bine. Musculatura subiacentă rezistă cel mai rău.

Distrugerile musculare pot să se întindă departe de marginile plăgii contuze care este examinată. Se formează astfel o așa numită cameră de atriție. Se constată două planuri de distrugere: la suprafață pielea și destrucțiile sale prin deslipire și în profunzime mușchii larg devitalizați. Între cele două planuri se găsește fascia perforată de un orificiu mai mare sau mai mic care conduce dar și ascunde în același timp leziunile mai extinse profunde. Eroarea se petrece în situația în care nu este recunoscută camera de atriție profundă subaponevrotică și leziunea aponevrozei se sutureazǎ neglijîndu-se leziunile musculare și netratîndu-se.

ii. — *Tratamentul plăgilor contuze musculare* trebuie să țină seama de un principiu de bază: *să se excizeze toate părțile devitalizate.* Camera de atriție va fi în acest context larg expusă. Eliminîndu-se detritusurile, corpii străini și mușchii suspecți de devitalizare (masă vînătă, moale) se face o manoperă chirurgicală corectă. Părțile musculare neatinse se recunosc după culoare, tonicitate și contractibilitate. În timpul avivărilor poate fi îndepărtat mult țesutul muscular fără a fi reținuți de consecințele funcționale. Este important totuși ca excizia să se oprească acolo unde trebuie. După excizie, reconstituirea musculară urmează cronologic. Dacă este posibil se vor pune cîteva fire de catgut iar dacă apropierea nu este posibilă se va renunța. Este interesant de observat cum *pierderi mari de țesut muscular sînt compensate funcțional à la long.* Închiderea primară a plăgii ar fi dezideratul cel mai fericit, dar acest fapt depinde de condiția ca plaga să fie tratată în primele ore de după traumatism (6—10). Să se facă o excizie corectă și să existe posibilitatea urmăririi bolnavului după sutură pe parcursul unei săptămîni. În alte condiții plaga se va lăsa deschisă și se va aștepta situația propice a unei *suturi primare întîrziate* sau a unei *suturi secundare.*

Dacă plaga a fost văzută tîrziu excizia amănunțită poate fi periculoasă deoarece poate duce la diseminarea infecției (septicemie). Se vor îndepărta numai țesuturile necrotice și se vor lăsa celelalte țesuturi pentru o eliminare ulterioară cînd antibioterapia și-a făcut deja efectul.

iii. — *Anatomia patologică:*

— Contuziile musculare sînt acele leziuni traumatice musculare în care nu există o lipsă de continuitate a pielii. În atare situații riscul infecției este diminuat, dar vindecarea nu poate fi ajutată chirurgical pentru a preveni infecția.

Anatomopatologic este caracteristică *prezența marelui hematom* care ia un caracter expansiv și infiltrativ spre zone îndepărtate de focarul lezional. Mușchiul este mascat de cheaguri vinete și sînge lichid. Leziunile mușchiului, depind de violența traumatismului și de starea mușchiului, fiind mai exprimată atunci cînd mușchiul este contractat în momentul acțiunii agentului vulnerant. Leziunile pot merge de la o simplă *dezordine fibrilară* (comoție), care se trădează prin tulburări tranzitorii de contractilitate („stupoare musculară"), spre *rupturi parțiale*, sau *rupturi totale* ale mușchiului. Cînd leziunile sînt extinse pot apare tulburări funcționale serioase ulterior. Hematomul masiv din masa musculară se poate rezorbi încet. Alteori se transformă fibros, dar într-o evoluție mai nefavorabilă se poate osifica. Edemul muscular duce la pierderea elasticității și este urmat de scleroză, fapt ce explică redorile musculare posttraumatice. Nu vor fi neglijate nici îmbolnăvirile venelor din apropierea focarului (tromboze), nici îmbolnăvirile la distanță ale arterelor (arteriopatii posttraumatice).

iv. — *Tratamentul*:

În cazurile simple durerile locale sînt discrete ca și tulburarea funcțională și pe lîngă apariția unei echimoze se completează o simptomatologie săracă. Repausul și pansamentul lejer aduc vindecarea timpurie.

În cazurile grave se constată o zonă fluctuentă și uneori cu crepitații produse de chiaguri. Dacă ruptura mușchiului este totală, degetul care palpează pătrunde într-un hiatus format între două capete musculare („fractură musculară").

Tratamentul constă în *imobilizare* pentru a favoriza resorbția hematomului. Dacă aceasta întîrzie, hematomul va fi golit chirurgical, ca și în situațiile în care hematomul se suprainfectează. Pentru a preveni osificarea hematomului imobilizarea va fi riguroasă, se vor evita masajele și eventual se vor face *ședințe de röentgenterapie.*

γ. — *Compresiile prelungite ale mușchilor:* în ultimul război sau cu ocazia marilor cutremure au putut fi studiate caracteristicile acestui sindrom cu leziuni musculare întinse care se trădează macroscopic prin paloare, turgescență și friabilitate, iar microscopic se constată degenerescență hialină cu dispariția miofibrilelor. Din punct de vedere clinic este o pierdere de 30—90% de creatină și mioglobină. Leziunile musculare sînt mai mult produse de leziunile vasculare decît de compresia directă însăși, mușchiul fiind foarte sensibil la ischemie.

δ. — *Rupturile musculare:* sînt leziunile traumatice musculare de care este responsabilă contracția musculară însăși. Ruptura musculară poate fi *totală, fasciculară* sau *fibrilară.* Intensitatea contracției musculare necesară pentru a produce rupturi este în funcție de integritatea sau starea patologică a mușchiului. În aceste condiții rupturile musculare pot fi *spontane* sau *patologice* și *rupturi ale mușchilor sănătoși.* Rupturile spontane sau patologice apar mai cu seamă în convalescența unor boli infecțioase grave (febră tifoidă, gripă). Alcoolismul este una din cauzele cele mai frecvente în zilele noastre. Leucemia, hemofilia, tabesul, siringomielia, diabetul, hipertensiunea sînt tot atîtea boli care pot favoriza rupturile musculare. Cele mai frecvente rupturi se constată la nivelul mușchiului drept abdominal și apar la cel mai mic efort, neluat în seamă de bolnav. Este vorba de așa-zisul „hematom spontan" al marelui drept abdominal. Uneori mușchiul poate prezenta leziuni degenerative (pseudochiste).

i. — Rupturile mușchilor sănătoși apar la subiecți care fac eforturi musculare violente și dezordonate folosind în cadrul efortului mușchiul nespecializat pentru acest efort. Sportivii sînt cei mai expuși rupturilor musculare. Alpiniștii își rup *tricepsul* ca și *tendonul lui Achile,* tenismenii *mușchii moletului. Bicepsul* și *mușchii mari ai membrului inferior* sînt foarte expuși la fotbaliști.

ii. — *Din punct de vedere anatomic* sînt caracteristice două existențe: hematomul și soluția de continuitate. Rupturile totale musculare se constată la autopsiile morţilor de tetanos. Majoritatea rupturilor sînt incomplete şi spaţiul dintre părţile rupte este umplut de hematom. Vindecarea se face pe seama ţesutului fibros, care se opune regenerării musculare dar nu se opune funcţiei muşchiului.

iii. — *Din punct de vedere simptomatologic* este uşor de recunoscut o ruptură musculară totală datorită *durerii puternice, opririi bruşte a efortului* şi a mişcării responsabile. La nivelul rupturii se constată o *tumefacţie* şi *infiltraţie hematică.* Dacă muşchiul este superficial, depresiunea interfragmentară este palpabilă. Infiltraţia hematică subcutanată apare mai ales sub formă de echimoză. Dacă fascia este intactă (cel mai frecvent) palparea pune în evidenţă un *corp muscular păstos şi dureros la apăsare.* Dacă hematomul se organizează, muşchiul stă într-o încăpere fibroasă.

Recunoaşterea unei rupturi superficiale depinde de profunzimea muşchiului. Evoluţia este de obicei spre unirea prin ţesut cicatriceal fibros al zonelor rupte. Supuraţia este cu totul excepţională şi osificarea hematomului rară.

iv. — *Tratamentul în cazul rupturilor* parţiale este simplu, nesîngerînd, cu *imobilizări* convenabile şi *pansamente lejere,* fără masaje. În cazul rupturilor totale intervenţia chirurgicală este de preferat, pentru a se evacua hematomul şi a se sutura capetele musculare rupte. Această sutură este adesea dificilă din cauza retracţiei. De aceea este bine ca în asemenea situaţii să se facă alungiri pe partea tendinoasă pentru ca muşchiul să se lase suturat, dacă prinzînd şi fascia în punctele de sutură apropierea capetelor musculare nu este posibilă. În situaţii dificile trebuie să se recurgă la diferite procedee plastice musculare, urmate de imobilizări de mai lungă durată.

ε. — *Herniile musculare:* prin hernie musculară înţelegem angajarea unei părţi de muşchi sănătos printr-o breşă accidentală a fasciei. Ca şi în cazul herniilor muşchiul poate împinge uneori în afară o fascie slăbită fără să existe o breşă la acest nivel.

i. — *Herniile musculare sînt de două feluri.* Unele care urmează unui traumatism şi altele care survin după traumatisme mai puţin importante dar repetate. Chirurgii sînt adesea responsabili de producerea unor hernii musculare cînd nu refac corect breşele de incizie ale aponevrozelor. Nu toate breşele de aponevroză dau hernii musculare. Se recoltează bucăţi mari de fascia lata fără ca să se producă hernii musculare. Factorul care mai intervine pentru ca hernia musculară să apară este încă necunoscut.

ii. — *Herniile musculare* care *apar* după *traumatisme mici* şi *repetate* sînt caracteristice sportivilor (ciclişti, schiori). Prin efortul muscular se măreşte un orificiu normal al aponevrozei (orificiu de trecere al unui nerv sau arteră) sau se produce o distensie progresivă a aponevrozei.

Muşchiul cel mai frecvent implicat pentru producerea herniei musculare este gambierul anterior, urmînd în ordine *bicepsul brahial, vastul extern, adductorii* etc. Se întîlneşte fie o breşă aponevrotică cu margini nete, fie o simplă distensie aponevrotică

ii. — *Histologic*, structura osteomului matur este *lamelară*, fiind traversat de *bande fibroase* care delimitează *cavități chistice*. Carapacea musculară este separată de acestea printr-o substanță gelatinoasă. Evoluția leziunilor este ciclică. Se pleacă de la hematom, infiltrație hematică interstițială și o reacție inflamatorie. În aceste țesuturi apar apoi insule osteide și insule de țesut cartilaginos. Creșterea acestor insule se face fără nici o ordine, fără nici o delimitare netă între țesutul osos nou și cel muscular. În 3—4 luni osul se delimitează și țesuturile din jur iau un aspect normal. Leziunile astfel constituite nu sînt ireversibile. Repausul și imobilizarea pot face ca focarul să dispară. Fenomenul osteoclazic poate fi ajutat de röentgenterapie. Osteomul poate să sufere modificări inflamatorii (osteită) sau tumorale (sarcom).

iii. — La început este dificil să se stabilească *diagnosticul de osteom*. După cîteva luni diagnosticul devine mai clar. Osteomul nu este dureros numai dacă comprimă un nerv. Localizarea sa în vecinătatea unei articulații indică tratamentul chirurgical, deoarece limitează mișcările din articulația respectivă. Palparea identifică uneori osteomul și îl poate mobiliza. Radiografia arată o masă osoasă cu conturări nete, bine delimitate. În această fază nu se poate confunda decît cu un calus voluminos atunci cînd osteomul este în contact cu osul.

iv. — *Tratamentul*. Trebuie evitate trei greșeli: să fie prescris masajul la bolnavi cu contuzii musculare și hematom, sau la cei cu fracturi juxta-articulare; să se lupte contra mobilizării și masajului precoce; să se opereze un osteom care nu și-a terminat evoluția.

Dacă se diagnostizează un hematom trebuie, din contră, să se imobilizeze multă vreme regiunea și eventual să se asocieze röentgenterapia.

Osteomul se va îndepărta cînd s-a maturat, cînd nu mai crește și nu mai descrește. Este mai bine să se aștepte în plus decît să se opereze prea timpuriu.

Intervenția constă în eliminarea osteomului și în umplerea cavității restante pentru a nu se reface alt hematom și pentru ca afecțiunea să nu recidiveze.

c) *Leziunile traumatice ale tendoanelor*

Dintre leziunile traumatice ale tendoanelor cele mai frecvente sînt plăgile. Orice tendon poate fi lezat, dar tendoanele sînt cu atît mai expuse cu cît sînt mai superficiale. Cele mai expuse sînt tendoanele *flexorii* ale degetelor apoi cele *extensorii*, *tendoanele* deflexiunii și extensiei *pumnului*, *tendonul lui Achile*, *tendonul gambierului anterior*, *tendonul rotulian* și tendoanele *extensorii* ale falangelor.

x. — *Plăgile tendoanelor*

Sînt produse de cele mai variate obiecte tăietoare. Mărimea plăgii nu este totdeauna hotărîtoare. Uneori o plagă mică se vindecă rapid și lasă apoi numai consecința leziunii tendonului. Alteori plaga este mare și capetele tendonului se retractă în timp ce leziunea nu e luată în seamă.

Se poate deci, ca din neatenția bolnavului sau dintr-o examinare sumară leziunea unui tendon să se recunoască tardiv.

i. — *Anatomia patologică:* leziunile pot fi *parțiale* sau *complete*. Leziunea poate fi *directă*, fără lipsă de substanță sau *dilacerantă* în plăgile contuze. Datorită contracției musculare și acțiunii mușchilor antagoniști capetele tendonului secționat se retractă. Retracția este în funcție de lungimea excursiei tendonului. Extensorii se retractă puțin în timp ce tendonul flexorilor degetelor se retractă mult (excursii de 6 cm).

În afara tendonului pot fi lezate și alte structuri învecinate. *Teaca tendonului* poate fi interesată pe distanță mai mult sau mai puțin extinsă. În afara leziunii pielii se asociază și cele ale *vaselor, nervilor, osului, articulației* și care în prezența infecției complică mult situația.

Un tendon secționat în teaca sa, nu se cicatrizează niciodată spontan, deoarece capetele se retractă și astfel suferă modificări esențiale. Cu timpul capetele de secțiune se rotunjesc și formează o tumefacție ce poartă numele de *tendinom*. Dacă cicatrizarea se produce în teacă tendonul devine aderent și funcția lui este compromisă (incidență foarte rară). Cînd leziunea tendonului se produce extrasinovial retracția este limitată și cicatrizarea este posibilă.

În orele ce urmează leziunii tendonului se formează un coagul fibrinos care unește capetele tendonului și care se organizează în ziua a 5—6-a și ia aspectul unui cordon moale. După o lună, se formează un calus fibros, care nu este tendinos ca structură dar ajută funcția, atunci cînd tendonul prin această vindecare nu devine prea lung și nu contractă aderențe.

Cicatrizarea tendonului după sutură se face pe baza următoarelor caracteristici:

— *nu se cicatrizează per primam;*

— *cicatrizarea se face cu participarea țesuturilor conjunctive din vecinătate;*

— *histologic, fenomenele de reconstrucție după sutură, sînt similare cu cele ale vindecării spontane.* Sînt autori care susțin că cicatrizarea este posibilă pe baza proliferării țesuturilor din jurul tendonului. Astăzi este demonstrat că vindecarea tendonului într-o teacă sinovială nu trebuie să ducă inevitabil la formarea de aderențe periferice. Formarea unui calus tendinos exuberant cu aderențe este pusă pe seama îndepărtării capetelor, a ischemiei tendonului și a infecției. Astăzi se știe, de asemenea, că nu soliditatea suturii contează atît, cît *afrontarea perfectă a capetelor* care trebuie să fie *suturate atraumatic* de maniera unui nerv. Se credea că sutura solidă și mobilizarea precoce asigură o vindecare armonioasă, ori astăzi se știe că *mobilizarea precoce mărește reacția conjunctivă*. Se știe de asemenea că soliditatea suturii tendonului este asigurată după 4 săptămîni, așa că *mobilizarea nu se va face înainte de împlinirea celor 4 săptămîni.*

ii. — *Examinarea bolnavului cu plăgi ale tendoanelor:* Examinarea bolnavului începe cu interogatoriul, care va indica maniera în care s-a produs accidentul. Sînt importante unele amănunte în legătură cu timpul scurs de la producerea accidentului și cu natura primelor îngrijiri acordate.

iii. — *Simptomatologia unui tendon* întrerupt este netă atunci cînd tendonul se află superficial sub piele (tendonul lui Achile, gambier anterior) și cînd este ușor de perceput de presiunea ce separă cele două capete ale tendonului. Se va căuta mobilitatea asigurată de tendonul respectiv și nu se vor interpreta eronat acțiunile mușchilor vecini. În secțiunea tendonului lui Achile de exemplu, flexia plantară a piciorului se poate asigura de mușchiul gambier posterior dar nu este posibilă menținerea bolnavului pe vîrfurile picioarelor. Evaluarea perturbărilor de la nivelul mîinii este mai dificilă, de aceea explorarea minuțioasă a plăgii este indispensabilă.

— *Sindromul de blocare tendinoasă* se observă numai în leziunile vechi și se datorește infecției tecii sinoviale sau plăgii tecii, chiar fără leziunea tendonului, precum și secțiunii parțiale a tendonului cu formarea de aderențe, ca și leziunii asociate osteo-articulare.

— *Blocajul complet al tendonului* este rar și nu este ușor de diferențiat de un sindrom de întrerupere. Blocajul parțial poate fi recunoscut prin diferența existentă între mișcările active și cele pasive.

iv. — *Tratamentul*: intervenția chirurgicală de urgență este cea mai bine venită din punctul de vedere al recuperării funcționale. Acest deziderat nu poate fi atins decît în prezența unei plăgi ce se pretează la sutura primară. Plaga nu trebuie să fie amenințată de infecție, iar timpul scurs de la accident să nu depășească 12 ore (în condițiile antibioterapiei). Sutura întîrziată va fi preferată atunci cînd condițiile de mai sus nu sînt reunite.

— Intervenția chirurgicală se face sub anestezie generală și dacă este posibil cu ajutorul hemostazei asigurate prin garou. Calea de abord va fi largă pentru a nu se putea pune în evidență capetele retractate ale tendonului secționat. Se vor imprima mișcări ajutătoare pentru relaxarea mușchilor și identificarea capătului central al tendonului care este mai retractat. Se poate face sutura cînd capetele tendonului ajung în contact pe lîngă o funcționare musculară previzibil păstrată, sau o grefă cînd mușchiul este încă funcțional, dar cînd capetele tendinoase nu pot fi puse în contact (retracție, destrucție). Se va face o *transplantare musculo-tendinoasă* cînd mușchiul tendonului secționat și-a pierdut funcția prin retracția, destrucția sau denervarea lui. Se va face o *intervenție paleativă* osteo-articulară (tenodeză, artrodeză, artroriză) cînd intervențiile de mai sus nu dau o funcție suficientă.

— Sutura tendonului presupune o regularizare a capetelor și o afrontare perfectă. Firele folosite astăzi sînt monofilament cu ace atraumatice, superioare firului de oțel inoxidabil care este lipsit de suplețe. Sînt cunoscute mai multe tehnici de sutură ale tendonului, astfel:

— firul în lansetă Cuneo (fig. 19.1);
— firul în lansetă simplificat Iselin (fig. 19.2);
— firul Sterling-Bunnel (fig. 19.3);
— sutura pe extremitățile tăiate oblic, mărind suprafața de contact.

Cel mai mult se folosesc astăzi două procedee:

— sutura amovibilă Sterling-Bunnel și

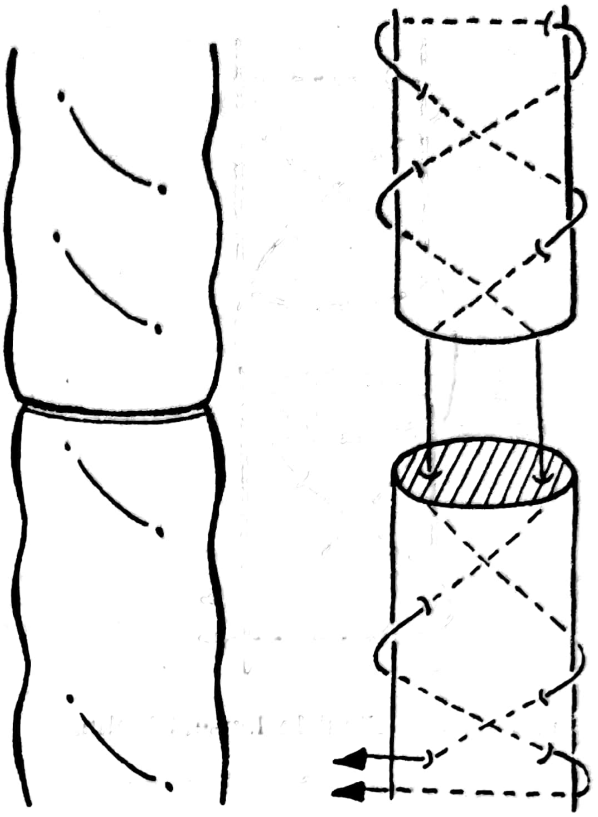


Fig. 19.1. — Firul în lansetă Cuneo.

— procedeul prin ace transfixiante Verdan (fig. 19.4, 19.5, 19.6, 19.7, 19.8).

În postoperator se va avea grijă să se imobilizeze sutura 3—4 săptămîni în poziție de relaxare. Imobilizarea va fi antifiziologică (echinovar pentru tendonul lui Achile) și astfel se va obține o cicatrizare de calitate. A mobiliza precoce înseamnă a folosi mult material pentru o sutură solidă, înseamnă a expune la reacții inflamatorii puternice și la aderențe. Reeducarea funcțională va fi blîndă și gradată. Dacă ulterior se constată un blocaj tendinos va fi necesară o liză a aderențelor care se va face după cel puțin 3 luni de la sutură și 6—7 luni după o grefă.

xx. — *Rupturile tendoanelor și tendinitele*

Cînd tendonul este supus unui traumatism violent care-l pune în mare tensiune sînt posibile leziunile acestuia. Cînd traumatismul este de mică intensitate dar se repetă pot apare procese de tendinită (dactilografe, pianiști). Sînt explicabile astfel tendinitele și rupturile tendonului lui Achile (schiori) și a lungii porțiuni a bicepsului în efortul violent de abducție al brațului.

i. *Simptomatologia:* tendinita este forma de început a bolii degenerative a tendonului. Se manifestă clinic prin durere spontană mărită de efort sau traumatism pe lîngă subțierea, pierderea conturului, dar și pe lîngă păstrarea continuității tendonului.

Rupturile tendoanelor pot surveni spontan sau cu ocazia unui traumatism. În momentul rupturii bolnavul simte o *durere vie* și *brutală* asociată uneori chiar de un zgomot. *Lipsa de continuitate* poate fi decelabilă.

ii. — *Cele mai frecvente rupturi de tendoane sînt următoarele:*

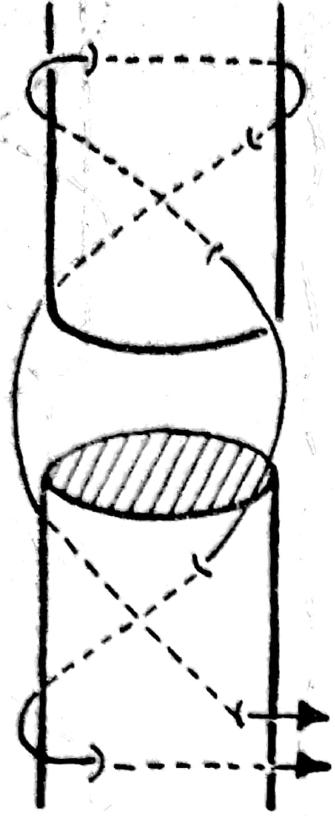


Fig. 19.2. — Firul în lansetă Iselin.

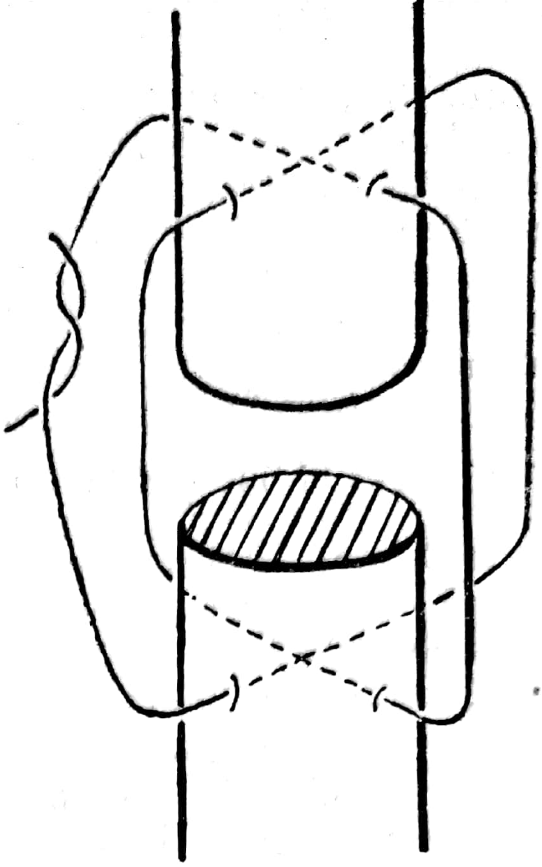


Fig. 19.3. — Firul Sterling-Bunnel.

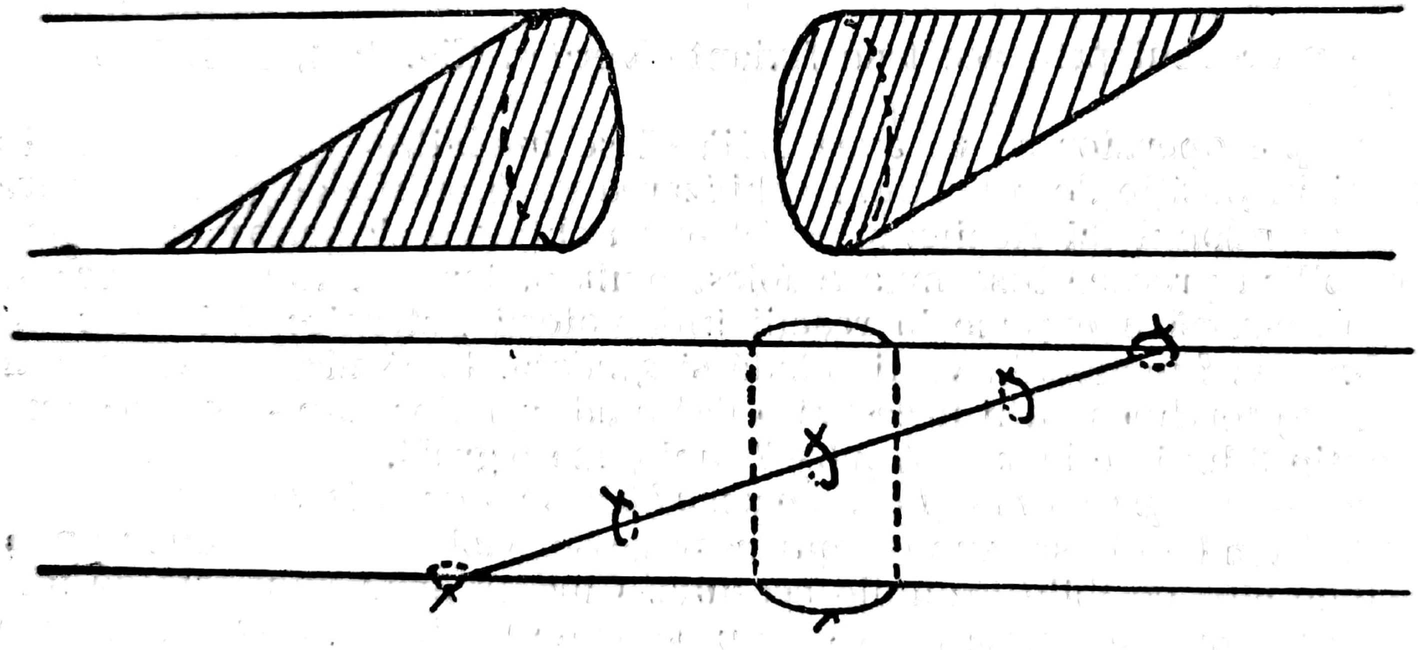


Fig. 19.4. — Sutură cu extremitatea tendoanelor tăiate oblic.

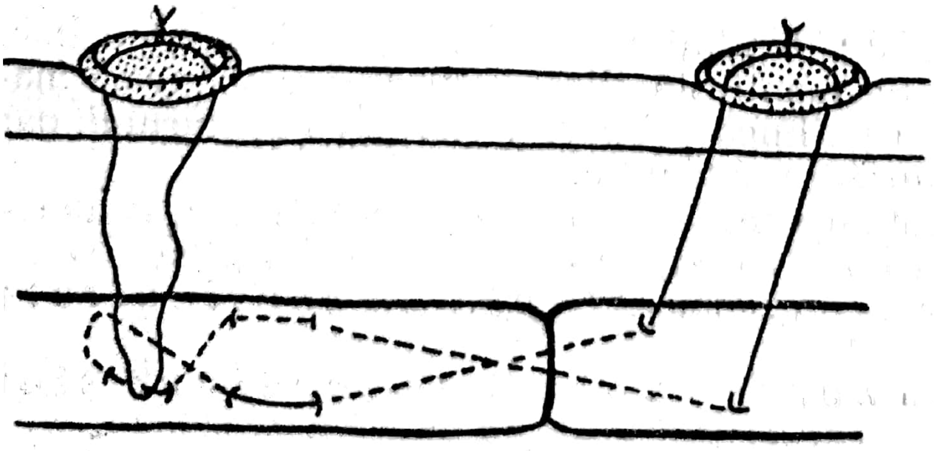


Fig. 19.5. — Lanseta cu tracțiune exterioară Sterling-Bunnel.

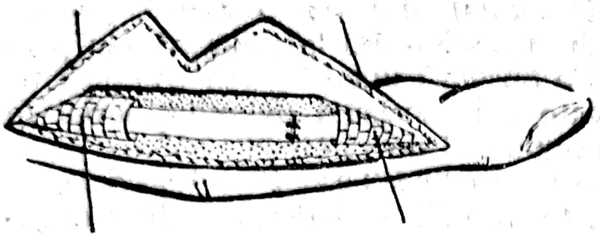


Fig. 19.6. — Sutura blocată cu ace transfixiante după procedeul Verdan.

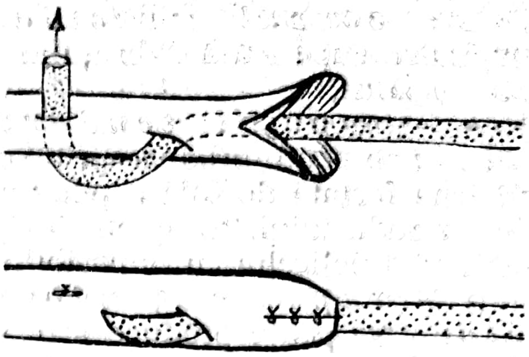
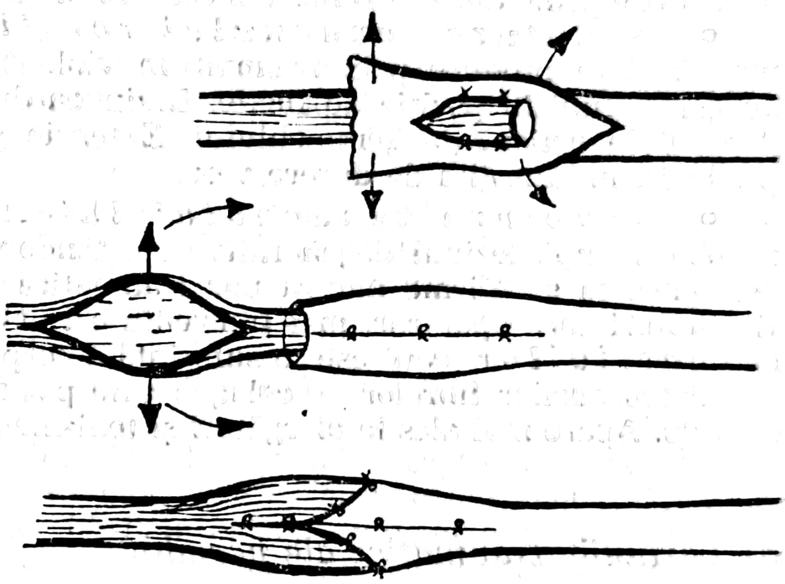


Fig. 19.7. — Sutura tendoanelor de diametre diferite, procedeul Pulvertaft.

Fig. 19.8. — Sutura tendoanelor de diametre diferite, procedeul Brand.



- — *ruptura tendonului supraspinosului:* se caracterizează prin durerea umărului cu punct dureros precis, sub acromion și jenă la abducție, a cărui început este asigurat de acest mușchi înainte de a prelua deltoidul continuarea mișcării. Există un arc dureros în momentul cînd se ajunge la orizontală în mișcarea de abducție — elevație tocmai cînd defileul dintre acromion și trohiter este cel mai strîmt (spațiul pe unde trece tendonul).

Diagnosticul radiologic se pune după artrografia umărului prin *existența unei breșe* permițînd opacifierea bursei seroase sub-acromio-deltoidiene;

- — *ruptura tendonului lung al bicepsului*: se caracterizează printr-o tumefacție globuloasă situată deasupra plicii cotului, mobilă, transversală, nedureroasă corespunzătoare corpului muscular retractat. Posibilitatea palpării directe sub piele a feței anterioare a humerusului, ascuns de regulă înapoia mușchiului biceps și *palparea unui punct dureros* anterior la nivelul capului humeral, întregesc simptomatologia;

- — *ruptura tendonului inferior al bicepsului;* poate fi vorba de o ruptură sau de o dezinserție. Diagnosticul este ușor, deoarece *corpul muscular este împins în bulă* spre jumătatea superioară a brațului iar tendonul — obișnuit proeminent — este dispărut;

- — *ruptura tendonului lung extensor al policelui:* se poate produce prin solicitarea tendonului la toboșari sau prin extensia forțată dorsală a pumnului. Se observă uneori după fractura tipică a radiusului. Simptomatologia este caracterizată de menținerea în flexiune a policelui cu imposibilitatea extensiei dorsale;
- — *ruptura tendoanelor extensorii ale degetelor:* se poate produce la inserția terminală a tendonului dînd degetul în ciocan cu flexiunea permanentă a ultimei falange și imposibilitatea extensiei active. Este totdeauna traumatică (baschetbaliști, voleibaliști). Diagnosticul este ușor dar leziunea este neglijată. Altfel, un mic aparat ortopedic duce la refacerea estetică și funcțională;
- — *ruptura tendonului rotulian:* este totdeauna traumatică și se produce prin traumatism violent direct asupra tendonului cu genunchiul în poziție de flexie. Leziunea duce adesea la luxarea tendonului în articulația genunchiului. Extensia genunchiului nu mai este posibilă fiind însoțită de durere vie;
- — *ruptura tendonului lui Achile* și tendinita apar de obicei după leziuni degenerative ale tendonului de așa manieră încît este greu să se afirme natura pur traumatică a leziunii. Spre deosebire de rupturi care apar rar, mai frecventă este *tendinita achiliană a sportivilor* care este o suferință a corpului tendonului ca urmare a microrupturilor fibrelor de colagen care pot fi obiectivizate la ultramicroscop. Apare mai ales la alergători și tenismeni.

d) *Leziunile traumatice ale nervilor*

Mecanismele de producere ale leziunilor traumatice ale nervilor pot fi diferite. Sînt mai frecvent întîlnite contuziile, compresiile, dilacerările, secțiunile și înțepăturile.

i. — *Anatomopatologic:* se pot distinge secțiuni complete cu retracția progresivă a celor două fragmente nervoase. Sînt situații în care se constată pierderi de substanță nervoasă, mai ales în plăgile prin arme de foc. Există și leziuni parțiale produse prin mecanisme de tipul înțepare-ruptură limitată sau secțiunea incompletă. Contuziile pot provoca rupturi sub neurilemă.

- Microscopic se constată trei tipuri de leziuni:

— *cilindracșii* și teaca lor sau neurilema sînt întrerupte: nu se poate spera vindecarea spontană;

— *cilindracșii* sînt întrerupți, dar tecile Schwann persistă: se poate spera vindecarea spontană;

— *neuropraxia,* cînd funcția nervoasă este alterată, dar continuitatea histologică a cilindracșilor este păstrată: vindecarea acestor forme este regula.

Din punct de vedere anatomic nervul este compus din fascicole care păstrează o independență relativă. Aceste fascicole sînt compuse din cilindracşi. Ei sînt înconjuraţi de o teacă de mielină şi sînt prelungiri ale celulei nervoase. Celula nervoasă împreună cu cilindraxul formează neuronul. Ansamblul de fibre nervoase este înconjurat de o teacă comună numită nevrilemă. Nervul prezintă o circulaţie arterială bogată în anastomoze care dau o reţea longitudinală intravenoasă, ce poate simula o circulaţie axială. Nervul este foarte sensibil la ischemie.

În caz de secţiune completă a nervului se constată după cîteva săptămîni că se produce o retracţie a capetelor, care sînt franc separate şi înfundate în masa musculară sau sînt reunite printr-o punte intermediară realizînd o pseudocontinuitate. Aspectul şi consistenţa acestei zone intermediare sînt diferite de acelea ale nervului normal.

Uneori, cele două extremităţi ale nervului rămîn în contact, fiind vorba fie de o secţiune completă fără deplasare, sau de o ruptură sub neurilemă.

ii. — *Histologic*, la nivelul segmentului inferior se produce totdeauna degenerescenţa Walleriană de o manieră foarte precoce. Aceasta se întinde în cîteva săptămîni la totalitatea capătului periferic. Cilindraxul dispare prin degenerescenţa granuloasă a fibrilelor. Mielina se dezintegrează în capsule ovoide. Resturile fibrilelor şi mielinei sînt fagocitate de celulele migratoare. Celulele tecii Schwann persistă şi nucleii lor se multiplică. Tecile Schwann, goale dar permeabile sînt susceptibile în lunile următoare să primească fibrilele venite din capătul proximal. În capătul periferic nevroglia proliferează, tubii se ramifică şi se anastomozează realizînd un veritabil gliom. Procesele degenerative ale capătului proximal se fac pe o distanţă mică. În cazul leziunilor nervoase din *dilacerare* (elongaţie) procesele degenerative pot merge în capătul proximal pînă la nivelul celulei. Astfel se explică faptul că *leziunile plexurilor sînt ireversibile*. Dacă cele două extremităţi nervoase sînt bine coaptate, fibrilele pătrund glomul capătului periferic şi apoi pătrund în tecile Schwann goale şi le urmează pînă la terminarea lor. Viteza de regenerare este de 1—4 mm pe zi. Proliferarea conjunctivă pe mai mulţi centrimetri a capătului distal împiedică progresiunea fibrilelor, fapt de care trebuie să se ţină seama în caz de transplante de nervi. Această proliferare se face pe seama proceselor inflamatorii locale. Dacă cele două capete nu sînt bine coaptate vor fi unite printr-o punte conjunctivă care împiedică regenerarea.

iii. — *Simptomatologia:* semnele leziunilor traumatice ale nervilor sînt în funcţie de gravitatea leziunii. Semnele nu sînt clare în prezenţa unei leziuni parţiale. Primul simptom poate fi o durere vie, de tipul fulguraţiei pe traiectul nervului. Fiind vorba de un traumatism (fracturi, plăgi), examinarea trebuie făcută cu grijă, leziunea nervului putînd să scape.

În evoluţia simptomelor postlezionale există 4 sindroame care pot fi intricate la acelaşi bolnav:

● — *sindromul de întrerupere:* nu este dat neapărat de o secţiune, putînd fi prezent şi într-o contuzie sau compresie gravă. Sînt prezente tulburări motorii în sensul unei paralizii flasce cu hipotonia muşchilor inervaţi (mîna balantă în paralizia radială, grefa cubitală etc.). Tulburările senzitive sînt exprimate pe baza unei anestezii totale în teritoriul nervului. Se va examina sensibilitatea superficială şi profundă și cea dureroasă. Reflexele tendinoase sînt abolite. Durerea și fulgurația nu pot fi reproduse prin comprimarea nervului sub leziune. Tulburările trofice nu întîrzie să apară. Examenul electric arată pierderea oricărei excitabilități electrice și dispariția fluxului motor al mușchilor inervați. Mușchiul arată inexcitabilitatea faradică;

- — *sindromul de compresie:* tulburările senzitive sînt exprimate. Paralizia este completă dar *hipotonia musculară* nu este așa evidentă ca în întreruperea nervului. Nu există tulburări trofice. Examenul electric arată numai o reacție de regenerare parțială. Nervul și mușchiul sînt excitabili sub leziune, prin curent faradic, în timp ce excitația nervului deasupra leziunii este ineficace. Sindromul se manifestă pur numai la început, trecîndu-se apoi în sindromul de întrerupere. Dacă se înlătură rapid cauza de compresie se trece imediat înspre sindromul de regenerare;
- — *sindromul de regenerare:* se instalează mai mult sau mai puțin rapid. Mai repede după înlăturarea unei compresii și mai tîrziu după o sutură de nerv și cu atît mai repede cu cît leziunea nervului este mult periferică. Primul simptom este acela al posibilității provocării unei furnicături prin presiunea nervului sub leziune, fapt ce constituie „semnul lui Tinel“ și indică prezența cilindracșilor la nivelul respectiv. Tonusul muscular reapare, ca și sensibilitatea mușchiului la presiune, apoi diminuă atrofia și reapare motilitatea voluntară. Reacțiile electrice se normalizează. Sensibilitatea reapare în cele din urmă;
- — *sindromul de iritație:* este descris sub trei aspecte: sindrom nevralgic, nevritic și cauzalgic. Se produce după leziunea nervilor micști (median, cubital, sciatic, popliteu intern, trunchi sciatic). Astfel de fenomene apar și după răniri minime. Se constată uneori cauzalgii grave după înțepături ale unui nerv colateral al degetului. Tulburările sînt de mică intensitate, cele senzitive și trofice sînt pe primul plan. Tulburările senzitive constau în dureri continue cu accentuări paroxistice declanșate de simple excitații cutanate, sau variații mici de temperatură. Uneori este evident caracterul de arsură care depășește teritoriul nervului. Pielea este roșie cu sudație sau uscăciune. Fanerele se modifică, unghiile se striază. Radiografic se constată semne de osteoporoză uneori foarte intensă. În evoluție, teritoriul dureros crește spre părțile superioare ale membrului și simetric spre membrul opus. Probabil că în această extensie simpaticul are rol deoarece simpatectomia dă rezultate bune. *Cauzalgia devine gravă* și duce la *alterarea psihismului* bolnavului (morfinomani, suicid etc.). Durerile amputaților pînă la un punct se suprapun sindromului de iritare.

iv. — *Tratamentul.* Văzîndu-se că suturile imediate ale nervilor dau rezultate mai proaste decît cele întîrziate, s-a ajuns la concluzia că sînt justificate eforturile de a descoperi în plagă capetele nervului secționat. Dacă din întîmplare ele apar vederii se vor apropia cu grijă iar *sutura corectă se va face după 25 zile.* În această perioadă se va avea grijă să nu existe poziții vicioase folosindu-se atele de imobilizare. Se va avea grijă de asemenea de *redoarea articulară* și atrofia musculară, făcîndu-se zilnic excitații electrice.

Dacă la un bolnav cu fractură sau cu o contuzie se constată o paralizie, nu trebuie explorat sistematic nervul dacă fractura nu reclamă o intervenție chirurgicală. În ziua 25-a se va face examenul electric. Dacă acesta nu constată reacție degenerativă nu se va interveni așteptîndu-se vindecarea. Dacă reacția degenerativă este evidentă și coexistă cu tulburări ale motricității și sensibilității se va interveni. Unii autori fac excepție cu nervii colaterali ai degetelor pe care îi suturează de urgență în afara cazurilor cu riscuri de infecție. A repera la rece într-un țesut conjunctiv nervii colaterali ai degetelor este un lucru foarte dificil.

Explorarea nervului se va face în anestezie generală și cu garou pneumatic, care la membrul superior nu va sta fixat mai mult de 45 minute — cînd se va relaxa. Se vor folosi instrumente fine (oftalmologice) și fire monofilament 3/0 sau 4/0 sau fir de tantal 5/0. Incizia va fi în „Z" pentru a se evita plicile de flexie. Se vor descoperi cu mare grijă capetele nervului. (Fig. 19.9). Dacă este vorba de o plagă recentă și capetele arată o secțiune dreaptă se va sutura nervul imediat. Sutura se va face numai pe neurilemă. Hemostaza trebuie să fie riguroasă.

În cazul leziunilor vechi se va examina nervul izolat și eliberat — pe o mică compresă îmbibată în ser. Conduita este în funcție de starea nervului, a capetelor lui. Dacă după avivarea economică sutura ar da tracțiune se va renunța apelîndu-se la grefă. *Hetero- și homogrefele nu au dat rezultate.* Numai autogrefa vine în discuție. Se recurge de obicei la un nerv senzitiv de importanță secundară (safenul intern, brahalul cutanat intern, safenul extern, ramura anterioară a radialului). Atunci cînd nu corespund ca grosime cu nervul lezat se vor lua 3—4 trunchiuri nervoase pentru grefă („în cablu").

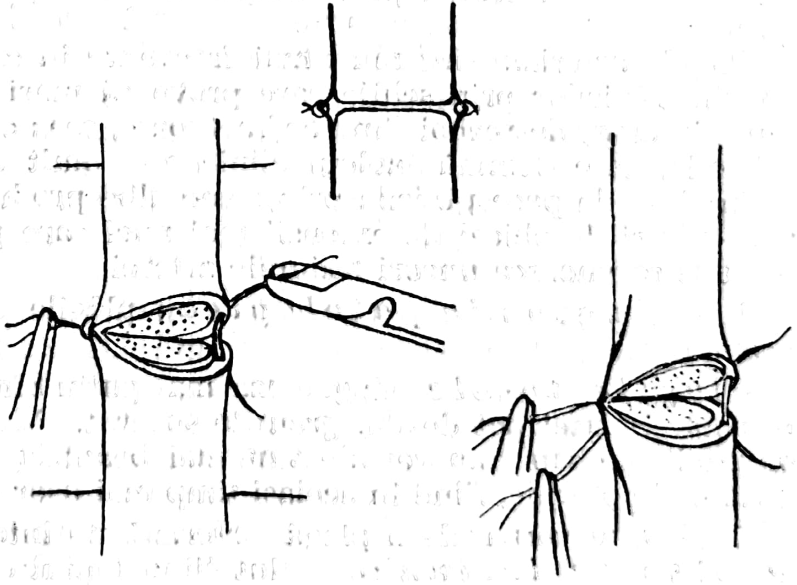


Fig. 19.9. — Sutura nervului cu fire atraumatice folosind neurilema.

Tratamentul sindromului de iritație va începe prin utilizarea drogurilor, vitamină B forte în doze mari, proscriindu-se *morfina* sau *dolasalul*.

Local se va face fizioterapie (ionizări, ultrasunete, röntgenterapie). Procaina sau xilina se vor administra intra- sau periarterial. Alteori se vor face *blocaje lombare* sau ale *ganglionului stelat*.

Dacă tratamentul conservativ nu dă rezultate se va apela la chirurgie. Simpla eliberare a nervului poate aduce rezultate bune. Se poate rezeca neuromul cu sutură ulterioară. S-au făcut secțiuni de nerv sub leziune, nu departe de periferie și resuturare. S-a mai recomandat alcoolizarea nervului deasupra leziunii. Simpatectomiile periarteriale, lombare sau toracice (1—2) se pot practica în cazuri rebele ca și în cazurile bonturilor dureroase de amputație (uneori numai radicotomiile posterioare, cordotomiile — dau rezultate).

e) *Leziunile traumatice ale vaselor sangvine*

În ceea ce privește lezarea vaselor sangvine trebuie făcută o distincție între *leziunile arterelor* și *cele ale venelor*, care sînt din capul locului de o gravitate redusă.

Leziunile traumatice ale arterelor pot fi de o gravitate deosebită atît prin hemoragia care nu poate fi stăpînită și duce rapid la moarte cît și prin ischemia care se instalează în alte cazuri, ducînd la necroza ireversibilă a teritoriului pe care artera în mod normal îl irigă.

Astăzi trăim în era în care ceea ce este important este nu numai să salvăm un rănit de la moarte prin oprirea hemoragiei, ci de a preveni în limitele posibilului și unele amputații necesare. Nu se mai apelează la ligatura clasică care rămîne de indicație excepțională, ci la restabilirea fluxului arterial prin sutură, grefă sau proteză.

În aceste circumstanțe tratamentul chirurgical trebuie să fie cît mai precoce și aici intervin posibilitățile de transport care trebuie să fie optime.

Plăgile arteriale sînt mult mai frecvente în caz de război și mai ales datorită rănirilor prin schije care provoacă mari destrucții tisulare. Plăgile prin arme de război fiind anfractuoase, ceea ce urmează mai ales, este ischemia, care domină tabloul clinic mai mult decît hemoragia.

În timp de pace rănirile prin arme albe produc mai ales leziuni arteriale, răniri de obicei de extensii mai mici care pot fi înșelătoare făcînd să nu se recunoască uneori leziunile arterei.

i. — *Anatomia patologică*: plăgile arteriale pot fi totale sau incomplete.

Plăgile totale sîngerează mai puțin cînd capetele secționate se retractă și astfel pot deveni greu de suturat. *Plăgile incomplete* longitudinale sau transversale sînt mai beante (lipsa retracției) și sîngerează mai puternic, fiind în același timp mai ușor de suturat.

Cînd este vorba de o plagă arterială ne interesează *locul unde se găsește leziunea*, știut fiind faptul că unele artere pot fi ligaturate, astfel: carotida externă, iliaca internă, splenica, mamara internă, arterele stomacului, radiala, cubitala, tibiala anterioară sînt tot atîtea artere care pot fi ligaturate.

Sînt zone arteriale în care ligaturile sînt periculoase (trunchiul brachio-cefalic, carotida internă, iliaca comună sau externă, femurala superficială, axilara, humerala înaltă, femurala comună sau popliteea) deoarece sînt urmate de gangrene ale teritoriilor irigate. Există zone critice cu importanță deosebită cum sînt zonele dinaintea bifurcației.

Alături de leziunile arteriale se întîlnesc frecvent și leziuni ale venelor homonime care nu sînt atît de grave dar comportă pericolul trombozei și emboliei. Leziunile musculare concomitente sînt grave în raport cu delabrările produse, în masa mușchilor existînd o mare rețea de supleanță circulatorie arterială. Se mai pot constata fracturi și leziuni ale nervilor care umbresc și mai mult prognosticul.

ii. — *Simptomatologia:* într-un număr important de cazuri diagnosticul de leziune arterială este indubitabil. Este mai ales situația în care se constată o mare hemoragie externă. Uneori hemoragiile sînt atît de mari încît răniții se exsanghinează înainte de a putea fi ajutați.

În situații în care hemoragia nu se evidențiază printr-o pierdere importantă de sînge este bine ca plaga să nu fie explorată, numai acolo unde condițiile sînt reunite pentru acest lucru (sala de operație), în alte circumstanțe putînd să apară surprize fatale.

iii. — *Uneori diagnosticul este nesigur* și aceasta datorită sîngerării reduse și extensiei reduse a plăgii. Se poate presupune leziunea arterială din comportarea arterei spre periferie ca și în prezența hematomului interstițial din vecinătate. Hematomul poate fi *difuz* și *închistat*. Hematoamele difuze sînt grave prin ischemia pe care o antrenează de aceea trebuie intervenit de urgență.

iv. — De principiu trebuie să ținem cont de faptul că *orice plagă arterială trebuie tratată* și că în caz de dubiu se va interveni chirurgical. Trebuie de asemenea reținut că *orice plagă penetrantă în vecinătatea unui trunchi arterial* trebuie explorată. Nu se va ignora faptul că sutura arterei trebuie să se facă imediat și în orice condiții, definitiv și corect de la început.

- *Hemostaza provizorie de urgență:* Hemostaza provizorie de urgență se realizează prin comprimarea arterei deasupra leziunii. Mijlocul cel mai folosit pentru membre este garoul. Este un mijloc mai puțin bun prin ischemia totală pe care o produce. Aplicarea garoului este justificată numai în situații extreme și pentru o perioadă scurtă de timp.

La nivelul plăgii *hemostaza se poate face printr-un pansament compresiv.* Pelota se va pune pe traiectul arterei și nu pe orificiul cutanat. Dacă plaga este larg deschisă se va introduce sub presiune o meșă. Nu se va recurge niciodată la o pensă hemostatică pusă orb. Se continuă apoi cu reanimarea, transfuzia de sînge aplicîndu-se în ritmul necesar.

- *Tratamentul chirurgical definitiv:* Astăzi nu se mai pune totdeauna problema unei intervenții imediate ci mai ales a „abstinenței supravegheate“ de la actul chirurgical prin care s-au putut obține în multe cazuri rezultate funcționale spectaculare.

În marea majoritate a cazurilor se va interveni cît de rapid datorită existenței hemostazei provizorii și reanimării în curs, atunci cînd starea generală a bolnavului permite intervenția. Pentru ca rezultatele să fie bune tratamentul leziunii arteriale se va face în bune condiții tehnice. *Asepsia va fi riguroasă, hemoragia plăgii contro-*

lată, țesuturile ischemiate îndepărtate, cheagurile și corpii străini de asemenea. Artera va fi abordată larg deasupra leziunii printr-o cale de abord de asemenea largă. Vasul va fi clampat deasupra și sub leziune cu buldogi moi sau cu șnururi ținute de ajutoare. Se va izola cu blîndețe și se va avea grijă de menținerea bolnavului tot timpul în condițiuni de echilibru hemodinamic. Nu se va face ligatura trunchiului arterial decît în locuri sigure și pe lîngă o circulație colaterală intactă.

— *La nivelul membrelor:* trunchiurile axilar, humeral înalt, femural comun și femural superficial vor fi *reparate cu orice preț*. Singura cale care justifică amputația este aceea care duce la o stare generală atît de precară a bolnavului încît viața îi este în mare pericol. *Humerala joasă* nu poate fi ligaturată numai dacă leziunile țesuturilor din jur nu sînt deosebite și ambele capete sîngerează în jet. *Arterele gambei și antebrațului* se pot ligatura numai atunci cînd una dintre ele este lezată (la astfel de nivele suturile arteriale dau rezultate slabe).

Rănirile poplitcei pun probleme mai delicate. Circulația derivativă a genunchiului fiind mai precară, se va interveni cu scop reparator cînd semnele ischemiei sînt sigure.

— *Indicațiile amputațiilor de la început:*

— stare de șoc persistentă cu T.A. sub 6, la bolnavi care nu răspund la deșocare sau recad în șoc;

— în cazul garourilor care au rămas mai mult de 3—4 ore;

— stare de ischemie acută de mai mult de 24 de ore;

— leziuni asociate grave ale scheletului, părților moi cu infecții grave.

— La nivelul regiunii cervicale *carotida internă și carotida primitivă vor fi reparate* deoarece în alte condiții hemiplegia este frecventă și definitivă.

— La nivelul abdomenului și toracelui, orice hemoragie fiind internă, se va trata după principiile hemoragiilor interne ale cavităților respective.

— Abstinența supravegheată: această situație se pune în cazul așa ziselor „plăgi uscate“. Este mai bine să ne abținem de la intervenție din cauza unor condiții chirurgicale precare decît să riscăm o ligatură de trunchi principal. Bolnavul poate fi examinat mai bine chiar arteriografic, mai ales atunci cînd sub leziune nu se constată manifestări ischemice.

Pericolele abstinenței de la intervenție constau în posibilitatea apariției unei hemoragii grave și constituirea unui anevrism arterial sau arterio-venos.

— *În concluzie:* dacă leziunea arterială se găsește într-o zonă periculoasă trebuie să se intervină, cînd dispunem de condiții chirurgicale bune ca să se repare trunchiul principal; dacă condițiile chirurgicale sînt rele și bolnavul nu poate fi evacuat spre un serviciu mai competent, dacă plaga este uscată, hematomul puțin voluminos și nu există semne de ischemie sub limita leziunii arteriale, avem dreptul de a judeca posibilitatea abstinenței supravegheate. (Fig. 19.10, 19.11, 19.12).

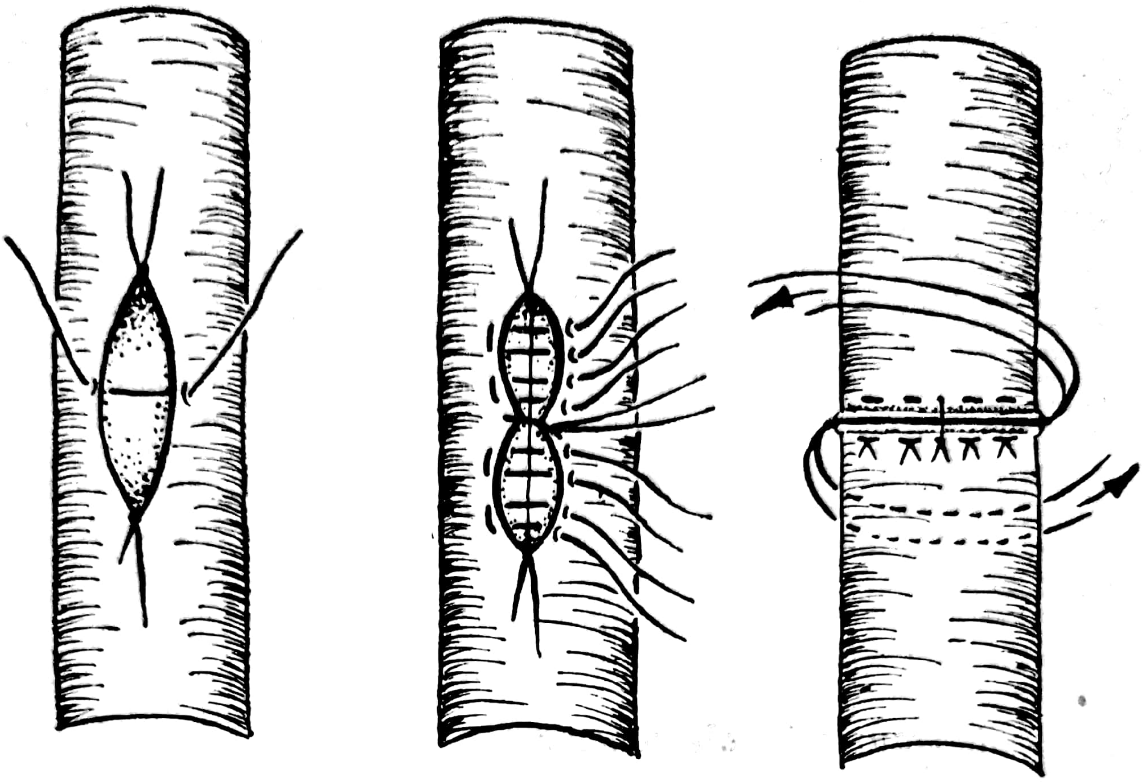


Fig. 19.10. — Sutura vasculară cu fire atraumatice puse în „U".

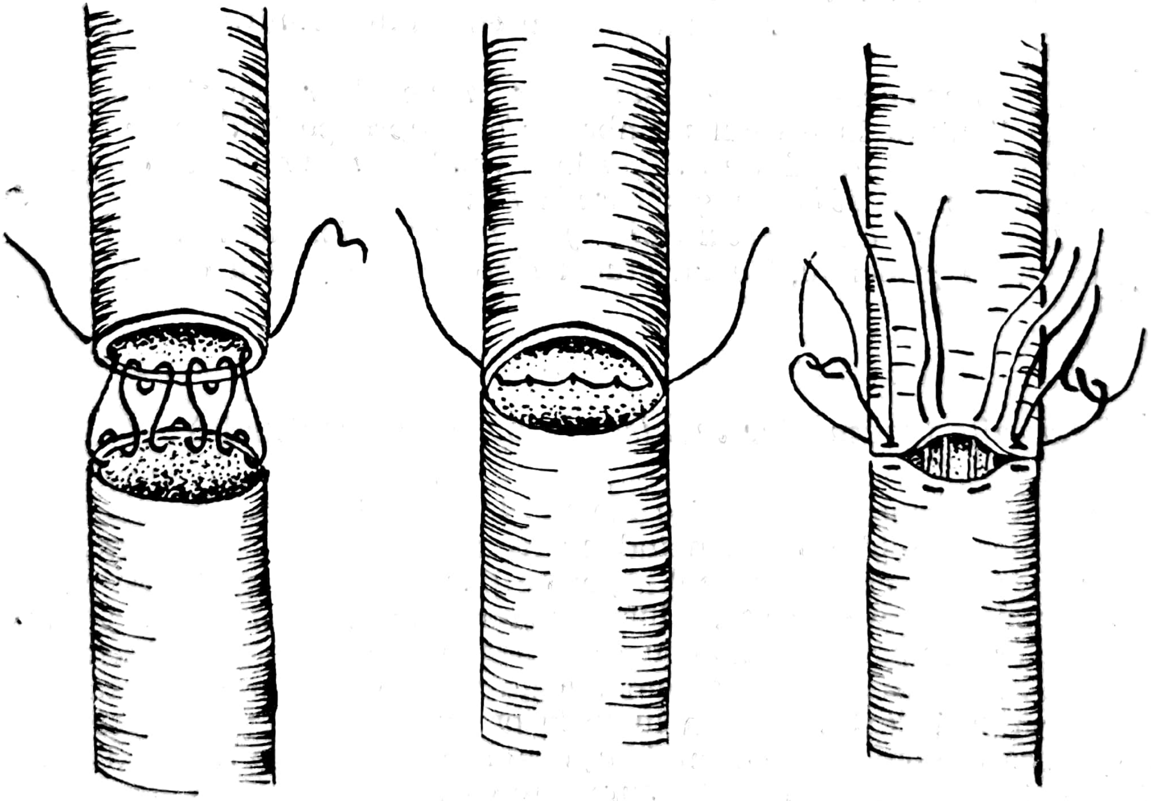


Fig. 19.11. — Sutura arterială a peretelui posterior cu fir continuu și anterior cu fire în „U".

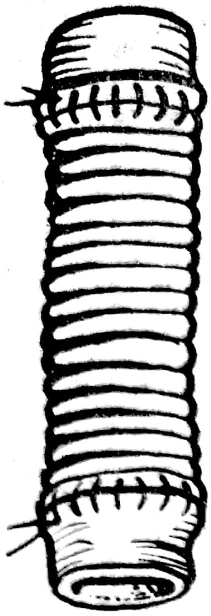


Fig. 19.12. — Înlocuirea unui segment arterial cu grefon de dacron.

f) *Leziunile traumatice ale venelor*

Leziunile traumatice ale venelor sînt de o mai mică gravitate decît cele ale arterelor. Trunchiurile mari venoase pun însă probleme de o gravitate deosebită. Venele mari de la baza gîtului prin lezare dau pericolul emboliei gazoase. Aceasta survine cînd după rănire plaga venoasă rămîne beantă.

— *Tratamentul leziunilor venelor* va ține seama de faptul că ligatura la nivelul membrelor este aproape totdeauna posibilă. Este bine ca ligatura să fie evitată la nivelul *femuralei comune*, la nivelul *venei iliace* și a *axilarei*.

— *La nivelul gîtului, jugulara internă* nu trebuie ligaturată de principiu, numai atunci cînd cea de partea opusă este intactă.

g) *Leziunile traumatice închise ale oaselor* (fracturile)

Leziunile traumatice închise ale oaselor sînt incidențe traumatice de o frecvență deosebită, ele ocupînd un loc important în cadrul traumatismelor. Odată cu creșterea civilizației pe planeta noastră și aceste genuri de traumatisme au crescut fie luate singure, fie luate în cadrul politraumatismelor. Numărul tot mai mare de fracturi a făcut necesară apariția unor instituții sanitare de traumatologie specializate în tratamentul diferitelor tipuri de fracturi. În lume la ora actuală traumatismele osoase se tratează în servicii de chirurgie așa cum se întîmplă în R.F.G. de exemplu sau în servicii specializate, cum este cazul la noi în țară, unde la nivelul spitalului județean există servicii specializate de ortopedie și traumatologie, iar în centrele universitare există clinici universitare de ortopedie și traumatologie. În cadrul învățămîntului medical superior ortopedia-traumatologia este o disciplină separată care pe bază de cursuri, stagii de externat sau lucrări practice, familiarizează și învață studenții în probleme ale traumatismelor osoase și a patologiei osoase.

Privind diferite statistici în materie de fracturi, fracturile oaselor membrelor dau cele mai mari cifre între fracturile scheletale. În ceea ce privește frecvența și numărul fracturilor, cele ale membrelor inferioare sînt dominante, locul întîi fiind ocupat de fracturile gambei.

Față de statisticile din trecut astăzi se constată o frecvență crescută a fracturilor costale, de coloană vertebrală și de bazin, datorită creșterii frecvenței accidentelor de circulație.

α. — *Etiopatogenia:* la alcătuirea unei statistici aceasta trebuie să fie unitară pe un teritoriu dat, deoarece frecvența fracturilor grave este mai mare pe statisticile spitalelor unde se internează mai ales astfel de cazuri și fracturile de o mai mică importanță sînt mai frecvente în statisticile ambulatoriilor.

i. — *Fracturile survin* cu *precădere la bărbați* care sînt prin însăși îndeletnicirile lor mai predispuși la traumatisme, atît în profesie cît și în muncile fizice care le fac, care cer un efort mai mare. Aceste diferențieri sînt valabile pentru vîrsta adultă. La bătrîni fracturile sînt mai frecvente la femei deoarece osteoporoza apare mai precoce și mai intensă la sexul feminin.

În ceea ce privește ceilalți factori etiologici am putea afirma că *vîrsta adultă din decadele 3—5* dă cele mai multe fracturi. La copii fracturile apar mai rar datorită elasticității mai mari a osului și mai slabei reprezentări a maselor musculare care nu produc astfel contracții bruște ca la adult. Pe de altă parte ponderea mică a copiilor nu aduce în lovituri și căderi atîta violență.

ii. — *În mecanismul de producere al fracturilor* o importanță deosebită revine *rezistenței osului*, care este direct proporțională cu grosimea, cu forma secțiunii (oasele rotunde pe secțiune fiind mai puțin rezistente) și invers proporțională cu *osteoporoza* care poate fi fiziologică (la bătrîni) și patologică (în afecțiuni osoase). Arhitectura specială dă o rezistență mai mare osului față de forțele care acționează pe verticală și pe orizontală prin flexiune și mai mică la forțele care acționează prin torsiune sau tracțiune.

iii. — Acțiunea vulnerantă asupra osului se produce din afară prin lovituri, căderi, zdrobiri sau dinăuntru prin contracția musculară violentă, bruscă și lipsită de sinergie. Sînt rare fracturile care recunosc ca unic mecanism numai contracția musculară, astfel de fracturi se pot produce prin smulgere de apofize la nivelul epifizelor, pe care se inseră tendoanele rezistente a unor mușchi puternici. Fractura diafizei prin contracția musculară este foarte rară și pune problema unei rezistențe osoase diminuate patologic.

Cele două mecanisme, acțiunea externă și contracția musculară, de cele mai multe ori se sumează. Contracția musculară imobilizînd osul și blocînd articulațiile favorizează acțiunea violenței externe.

• — *Fracturile prin mecanism direct* sînt acelea care se produc la nivelul acțiunii corpului contondent (lovituri directe la nivelul diafizei osului). Astfel de fracturi se produc la nivelul oaselor superficiale: fractura diafizei cubitale în reflexele de apărare cînd un agresor vrea să aplice o lovitură de măciucă la nivelul regiunii cefalice; fractura tibiei în loviturile directe cu ocazia jocului de fotbal; fractura de claviculă. În asemenea situaţii linia de fractură poate fi de aspect variabil, mergînd de la traiecte simple transversale, zdrobiri osoase (fracturi cominutive).

• — *Fracturile prin mecanism indirect* sînt mult mai frecvent întîlnite în practică. Linia de fractură se găseşte la distanţă de locul acţiunii violenţei datorită unor mecanisme mai complexe de producere a fracturii: flexiune-torsiune şi compresie-tracţiune, astfel:

— *flexiunea* caută să exagereze o curbură fiziologică osoasă sau să îndrepte această curbură. În acest mecanism există o tendinţă forţată de apropiere a celor două epifize, iar diafiza care este rigidă cedează atunci cînd aceste forţe contrare înving rezistenţa osului. În alte situaţii forţa de tracţiune se manifestă puternic asupra extremităţilor osului, diafiza care se sprijină pe un suport se rupe. Rezistenţa la flexiune a osului lung depinde de grosimea sa şi de forma secţiunii. Un os triunghiular sau patrulater pe secţiune rezistă mai bine la flexiune decît un os rotund. Linia de fractură poate fi transversală sau oblică, în cazuri mai rare are aspect în V sau Y;

— *torsiunea* reprezintă un mecanism de fractură care survine frecvent. În cazul membrului inferior răsucirea se face cu piciorul fixat, în timp ce trunchiul continuă o mişcare de răsucire începută. În alte situaţii corpul este fix şi se răsuceşte piciorul sau coapsa. Osul are o rezistenţă mai scăzută la torsiune decît la flexiune. S-a calculat că această rezistenţă este de 3 ori mai mică. Structura trabeculelor de rezistenţă ale osului sînt rînduite pentru a suporta greutatea pe verticală şi nu violenţa de răsucire. Exemple de acest gen sînt fracturile care se produc în cursul manevrelor de răsucire pentru reducerea luxaţiilor umărului sau şoldului. Linia de fractură în cazul fracturilor prin mecanism de torsiune este helicoidală, în spirală;

— *compresiunea verticală:* este un mecanism care intervine mai rar în producerea fracturilor oaselor lungi, fiind mai rezistente faţă de violenţa care acţionează în axul longitudinal al osului. Cînd se produc astfel de fracturi ele apar la nivelul metafizelor sub forma unor pătrunderi ale osului dur diafizar în spongioasa epifizară;

— *tracţiunea* produce rar fracturi şi atunci mai ales sub formă de smulgeri de apofiză.

β. — *Anatomia patologică:* fracturile pot fi *închise* şi *deschise* din punct de vedere al comunicării focarului de fractură cu exteriorul. Între cele două tipuri de fracturi există deosebiri esenţiale deoarece o fractură deschisă are un indice de gravitate crescut prin posibilităţile infecţiei, care agravează evoluţia şi prognosticul fracturii. Focarul de fractură cuprinde leziunile osoase şi leziunile părţilor moi din vecinătatea focarului.

• Fractura poate fi *completă* cînd linia de fractură interesează întreaga grosime a osului sau *incompletă* cînd interesează numai o parte din grosimea osului. Fracturile incomplete sînt mai uşor tratabile deoarece ele nu prezintă deplasări ale capetelor fracturate, partea nefracturată menținînd axul longitudinal al osului. Traiectul fracturii poate fi unic sau divizat în mai multe linii. Alteori în focarul de fractură se desprind unul sau mai multe mici fragmente osoase care poartă numele de eschile, iar asemenea fracturi se numesc *fracturi cominutive*.

- Cînd în lungimea unui os avem două linii de fractură, *fracturile se numesc duble*. Între cele două linii de fractură există un fragment intermediar mai mult sau mai puțin lung. Fracturile în care sînt smulse numai mici apofize se mai numesc și *fracturi parcelare*. După direcția liniei de fractură, fracturile pot fi *transversale, oblice* și *spiralate*. Fracturile transversale sînt mai frecvente la nivelul oaselor late (omoplat) și scurte (rotulă). Mecanismul de producere al fracturilor transversale este de obicei cel direct.

- *Fracturile oblice* se produc cel mai frecvent prin mecanismul de flexiune. Uneori se constată un fragment mic intermediar care transformă linia de fractură în V sau Y.

- *Fracturile spiroidale* (helicoidale) se produc prin torsiune și au o direcție a liniei de fractură caracteristică, un traiect lung în spirală care înconjură diafiza. Capetele oaselor sînt tăiate foarte oblic și au vîrfuri bine ascuțite. Uneori la traiectul în spirală al focarului de fractură se asociază o a doua fisură care merge de obicei pe fragmentul inferior (extremitatea inferioară a tibiei). În alte situații se desprinde un al treilea fragment de formă romboidă, care este de fapt jumătate din grosimea osului, care rezultă datorită a două traiecte verticale și paralele diafizare, unind spirele la două nivele diferite.

- *Fracturile incomplete* se observă în special la copii și îmbracă două aspecte, fractura prin inflexiune și fractura în lemn verde.

- *Fractura prin inflexiune* este caracterizată de o linie de fractură parțială care deci interesează numai o parte a circumferinței osoase, traiectul de fractură fiind dințat. Osul se curbează ca și cînd ar fi frîntă o bucată de lemn verde de aceea se numesc „fracturi în lemn verde“.

- *Fractura subperiostatică* este aceea în care se fracturează compacta, periostul rămînînd intact și menținînd în contact fragmentele osoase. Uneori compacta pătrunde în spongioasa epifizară și cînd această pătrundere este inegală, osul se unghiulează la nivelul focarului de fractură.

- Fracturile prin „*înfundarea corticalei*“ în spongioasa subiacentă se observă la oasele late cînd tăblia profundă a osului rămîne intactă.

- *Turtirile trabeculare* sînt caracteristice vertebrelor, în care compacta rămîne intactă și trabeculele subiacente se turtesc. Cu timpul poate apărea la acest nivel o deviere a coloanei vertebrale sub formă de gibus (sindromul Kümmel-Verneuil).

- *Fisurile*, sînt fracturi incomplete în care periosul rămîne intact și nu se produc dislocări osoase (craniu, oase plate, oase lungi la copii).

i. — *Fragmentele osoase rezultate după fractura osului pot să rămînă în contact*, osul păstrîndu-și astfel forma. Este cazul fracturilor incomplete, fracturilor subperiostice, fracturilor în care suprafețele liniei de fractură sînt dințate și se imobilizează prin interpătrundere. În fracturile cu aparat ligamentar solid (rotula) sau în fracturile extremităților cu două oase din care numai unul se fracturează (fractura cubitusului, fractura peroneului) contactul fragmentelor poate exista de asemenea.

• — De cele mai multe ori după fractură urmează *dislocarea fragmentelor*. Dislocarea este produsă inițial mai ales din cauza violenței care continuă să acționeze și după ce fractura s-a produs. Dislocarea este complicată ulterior de contracția musculară a mușchilor adiacenți. Dislocarea este favorizată de direcția liniei de fractură. Cu cît această linie este mai oblică cu atît dislocarea este mai mare.

• — Dislocarea poate fi *laterală, totală* sau *parțială*. Cînd este parțială o parte a compactei superioare se sprijină pe o parte a compactei inferioare. Cînd oasele cu linie transversală de fractură nu se mai sprijină poate să apară încălecarea osoasă. Fragmentele osoase se încalecă, de regulă, cînd linia de fractură este oblică. Alteori fragmentele osoase se îndepărtează și aceste îndepărtări se văd bine pe radiografiile din profil (olecranul, rotula).

Îndepărtarea fragmentelor osoase se face sub acțiunea *contracțiilor musculare,* alteori se produce în *timpul extensiei* continue pe sania Braun, cînd greutățile folosite sînt prea mari.

• — *Dislocarea fragmentelor se poate face* și prin unghiulație. Unghiul poate fi mai mare sau mai mic. Cu cît unghiulația este mai mare și vindecarea se produce în astfel de poziții apar tulburări grave de statică după consolidarea osoasă, cînd fractura este la nivelul oaselor membrului inferior.

• — *Dislocarea se poate face și prin rotație.* Axul osului din partea superioară fiind întrerupt la nivelul focarului de fractură și suprafața fragmentului superior nemaicorespunzînd suprafeței fragmentului inferior. Această rotație este dată de construcția musculară și greutatea segmentului de membru de sub focarul de fractură. De fapt dislocarea fragmentelor este un act mult mai complicat în care se intrică două sau mai multe mecanisme de dislocare. Cînd fracturile sînt complexe intermediare sau cominutive procesul de dislocare devine și mai complicat. Eschilele osoase pot rămîne în focarul de fractură sau se pot deplasa la distanță fiind numite „eschile libere transportate“.

ii. — *Părțile moi din jurul focarului de fractură* pot să se găsească în situații foarte variate. Pielea poate fi intactă în cazul fracturilor închise și poate fi lezată în cazul fracturilor deschise. Lezarea pielii se produce de către agentul vulnerant care acționează direct sau de un fragment osos ascuțit.

• — De cele mai multe ori periostul este *lezat,* uneori *zdrențuit,* iar în cazul fracturilor la copii el poate rămîne intact.

• — *Mușchii* suferă o serie de leziuni. Ei pot fi contuzionați prin acțiunea corpului contondent sau secționați, zdrențuiți de fragmente osoase ascuțite. Mușchii sînt infiltrați cu sînge de la hematomul din focarul de fractură. Fragmentele musculare pot să se interpună între capetele oaselor nepermițînd reducerea dislocărilor iar la distanță opunîndu-se formării calusului.

• *Vase sangvine* de diferite mărimi pot fi lezate, rupte sau secționate. Uneori situația este gravă, segmentul de membru de sub focarul de fractură fiind ischemiat. Alteori, cînd circulația colaterală este bună ischemizarea segmentului de membru nu se produce cu toate că pulsul periferic este slab sau dispărut. În aceeași situație precară pot să se găsească și trunchiurile nervoase ale membrului. *Nervul* poate fi *elongat, contuzionat, rupt*, secționat mai ales nervul radial în fracturile de humerus sau sciaticul popliteu extern în fracturile de cap peronier. Leziunile importante se pot observa la nivelul ligamentelor sau a capsulei articulare sau la nivelul sinovialei în fracturile articulare sau paraarticulare.

γ. — *Simptomatologia fracturilor:* Simptomele fracturilor se grupează în semne nesigure de fractură și în semne sigure.

i. — *Durerea* este un semn constant și la început se manifestă acut sub formă de ruptură. Durerea ca semn subiectiv este mai atenuată în primele ore ce urmează accidentului, ca apoi să se amplifice progresiv, luînd aspectul *durerii profunde,* localizate într-o zonă fixă și care se intensifică la orice mișcare. Durerea spontană diminuă după mai multe zile și reapare numai cu ocazia mișcărilor.

Durerea provocată este un semn mai important, ea are un sediu precis și se găsește ca și cînd ar fi arătată cu degetul care palpează. Durerea este puternică într-un punct fix unde se palpează și poate fi reprodusă dacă se palpează mereu cu degetul în același punct. Durerea nu este un semn sigur de fractură, ea putînd fi prezentă și în luxații sau contuzii fără fractură.

ii. — *Impotența funcțională* este de asemenea un semn nesigur de fractură. Ea poate fi totală sau parțială, atunci cînd nu întreaga compactă osoasă este fracturată. Ea este mai redusă și în fracturile cu întrepătrunderea fragmentelor.

iii. — *Tumefacția și deformația locală* sînt produse de dislocarea fragmentelor, de hematomul din focar și de infiltrarea hematică a țesuturilor la care se asociază și edemul. Tumefacția regiunii fracturate împiedică în primele zile examinarea corectă a membrului cu fractură. Cînd există o deformare tipică, semnul poate fi mai prețios în afirmarea fracturii (deformarea în dos de furculiță în fracturile inferioare ale radiusului).

iv. — *Temperatura de resorbție a hematomului* este un semn aproape constant în zilele ce urmează accidentului. Este o *febră aseptică* și este mai ales caracteristică fracturilor închise.

v. — *Echimoza tardivă* este un simptom mai important în cazul fracturilor dacă este urmărit cu atenție. Ea se datorește progresării sîngelui din hematomul de fractură de-a lungul spațiilor interfasciale. Echimoza apare la 24—48 de ore de la accident și este la distanță de focarul de fractură. Echimozele tardive pot fi specifice unor tipuri de fracturi (echimoza tardivă periorbitară pentru fractura bazei craniului; echimoza tardivă scrotală în fractura cotilului; echimoza tardivă deltoidiană în fractura tuberozității humerale).

vi. — *Mobilitatea anormală* este un semn sigur de fractură atunci cînd putem să o producem, deoarece ea poate lipsi în fracturile incomplete, în cele cu întrepătrunderea fragmentelor sau în fracturile prin îndințarea fragmentelor.

Pentru realizarea manevrei care să arate mobilitatea anormală trebuie să se acționeze blînd, manevra fiind foarte dureroasă și în același timp putînd disloca fragmentele. De aceea, se imobilizează cu mîna stîngă fragmentul superior iar cu mîna dreaptă se execută cu grijă mișcările de lateralitate. Cînd reușim acest lucru avem un semn sigur de fractură și provocăm în același timp un alt semn sigur care este *crepitația osoasă*. Crepitația este zgomotul care se percepe atunci cînd o suprafață osoasă se freacă pe cealaltă în focarul de fractură. Crepitația se percepe ca un zgomot gros și aspru, rugos, care se deosebește de zgomotul discret produs de hematomul care se sfarmă. Crepitația poate lipsi atunci cînd între capetele osului fracturat există o interpoziție de părți moi (fig. 19.13, 19.14, 19.15.).

vii. — *Un alt semn sigur de fractură* este observarea unui *fragment osos sub piele* sau în afară, în cazul unei fracturi deschise, sau oprirea degetului care palpează un os superficial, într-o

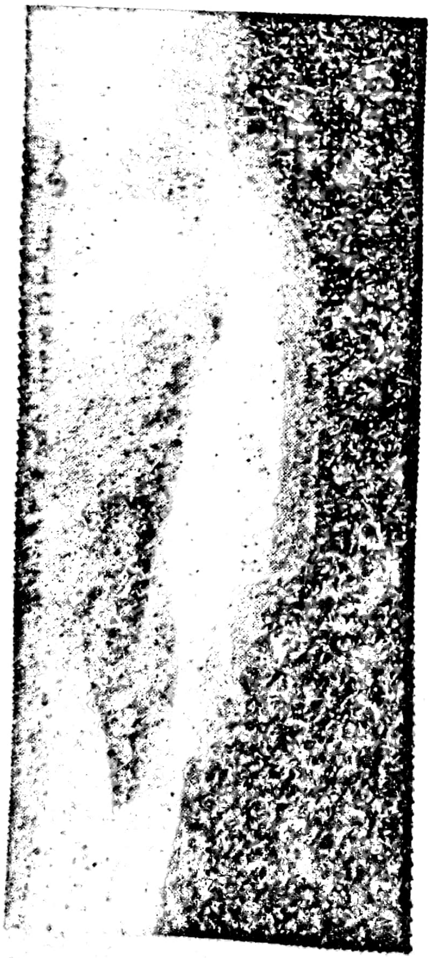


Fig. 19.13. — Fractură de stern cu încălecarea fragmentelor.

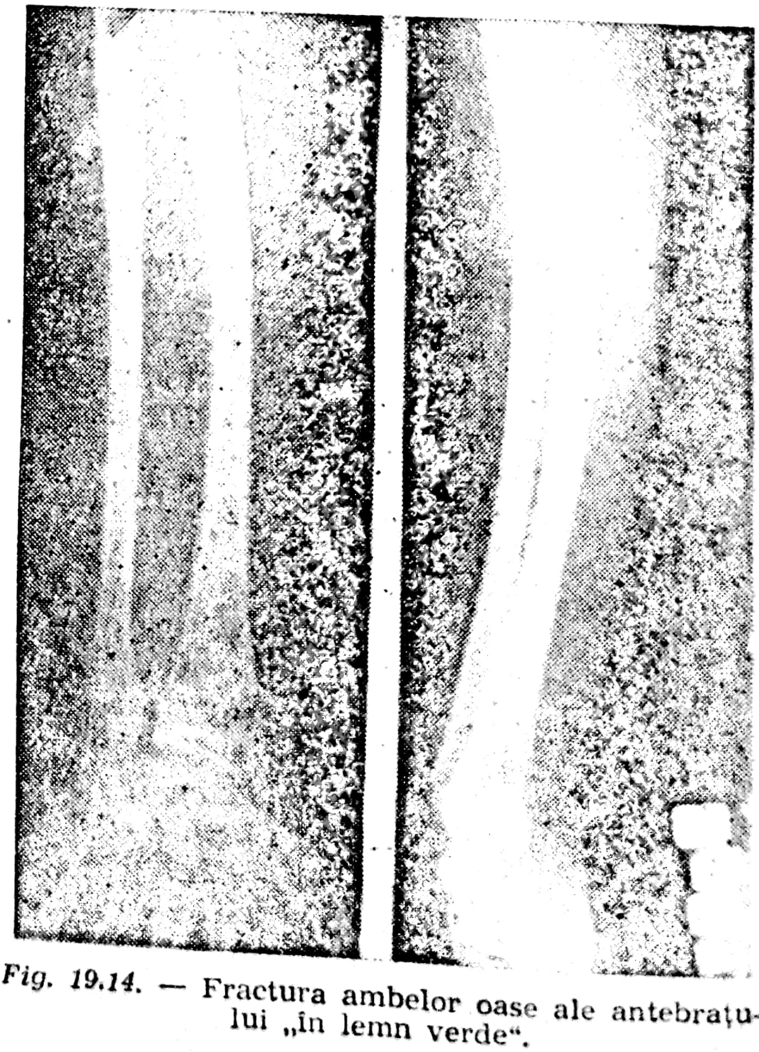


Fig. 19.14. — Fractura ambelor oase ale antebrațului „în lemn verde".

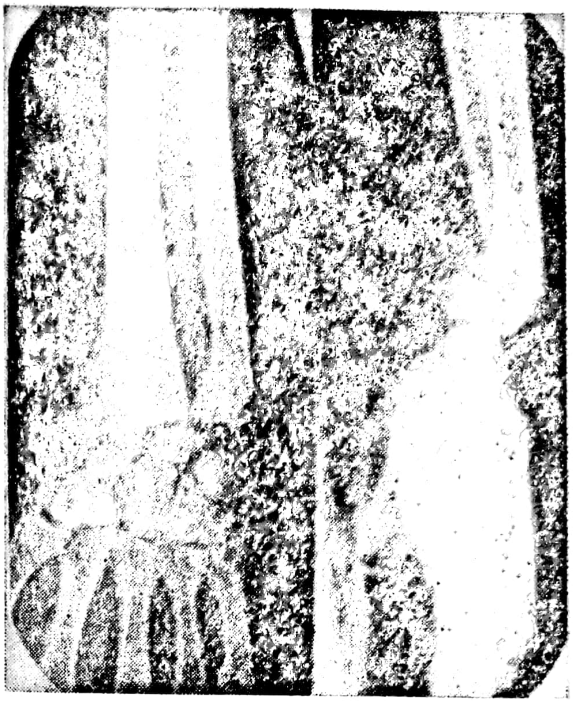


Fig. 19.15. — Fractura piramidei radiale și apofizei stiloide a cubitusului.

depresiune între cele două fragmente ale osului fracturat (fig. 19.16, 19.17, 19.18.).

viii. — *Tot un semn sigur de fractură* ni-l oferă *imaginea radiografică*. Examenul radiologic se face în două momente importante, înainte și după repoziție. Radioscopia poate să ne dea diagnosticul de fractură dar pentru obținerea unor detalii este necesară grafia.

Se vor efectua cel puțin două filme — din față și profil — și acestea ne vor oferi date asupra fragmentelor osoase sau a eschilelor, ne vor obiectiviza linia sau liniile de fractură, existența unei alte fracturi sau luxații în vecinătate, existența unei afecțiuni osoase despre care nu s-a știut pînă în momentul accidentului. Filmele rămîn documente cu care se pot compara imaginile obținute în convalescență sau după vindecare (fig. 19.19, 19.20, 19.21.).

δ. — *Diagnosticul* nu este greu de stabilit cînd bolnavul a fost examinat repede după accident înaintea instalării edemului.

— *Examinarea membrului afectat* se va face prin comparație cu membrul sănătos, realizîndu-se comparativ măsurătorilor membrelor. Se vor examina articulațiile vecine focarului de fractură și se va determina pulsul la membrul fracturat aval de leziune. Se va examina sensibilitatea și motilitatea extremității membrului. Examinarea generală a bolnavului este importantă dînd date în ceea ce privește vindecarea și prognosticul.

— *Modificările anatomo-clinice* în cazul unor fracturi închise apar imediat după producerea accidentului, cînd începe o perioadă de reacție manifestată prin fenomene locale și generale. Local începe *edemul* care este produs de infiltrarea sanghină a țesuturilor vecine și de exsudatul caracteristic oricărui traumatism rezultat în urma capilaroplegiei din focar. Dacă *hematomul* jenează circulația de întoarcere

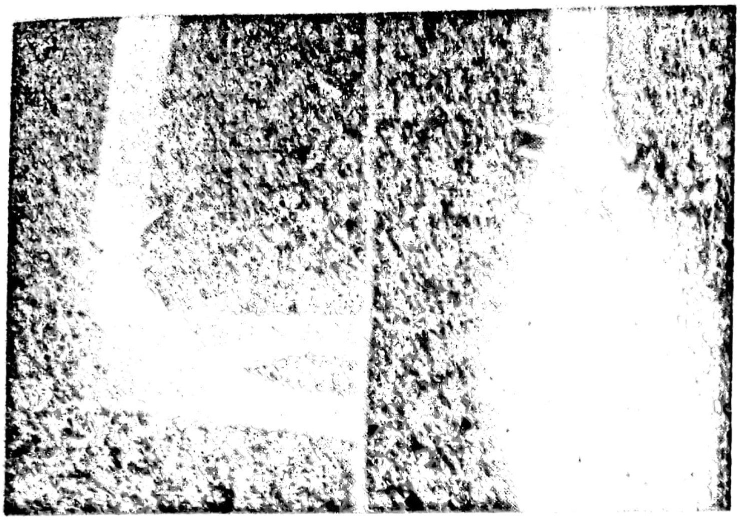


Fig. 19.16. — Repoziția sîngerîndă a unei fracturi a apofizei distale a humerusului.

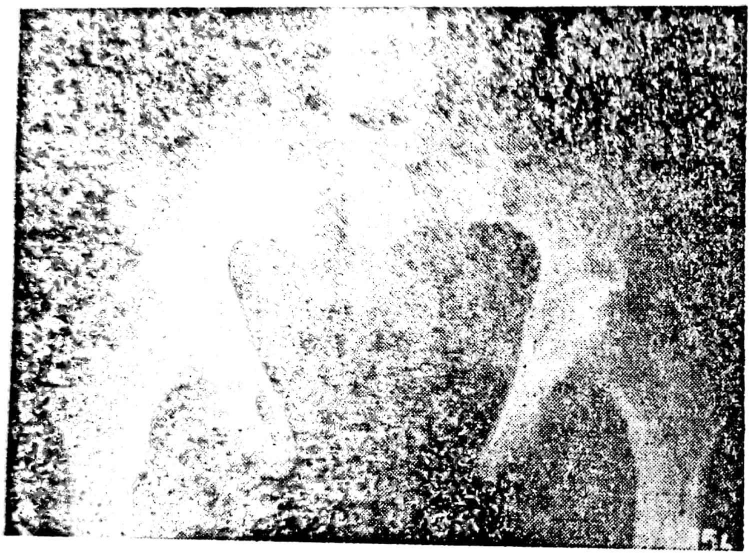


Fig. 19.17. — Disjuncție mare a simfizei pubiene.

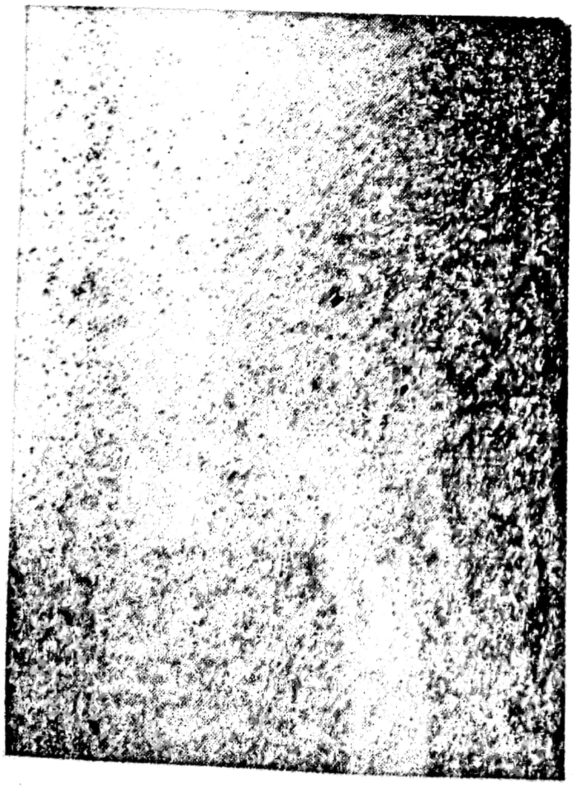


Fig. 19.18. — Fractură subtrohanteriană a femurului.

edemul va fi și mai puternic. Termometria cutanată arată creșterea temperaturii locale.

— *Durerea provocată este ascuțită*, fiind întreținută de contractura musculară care tinde să imobilizeze fragmentele fracturate. După mai multe zile *fenomenele se atenuează* și se intră într-o fază de rezoluție. Edemul dispare încet, hematomul se resoarbe,

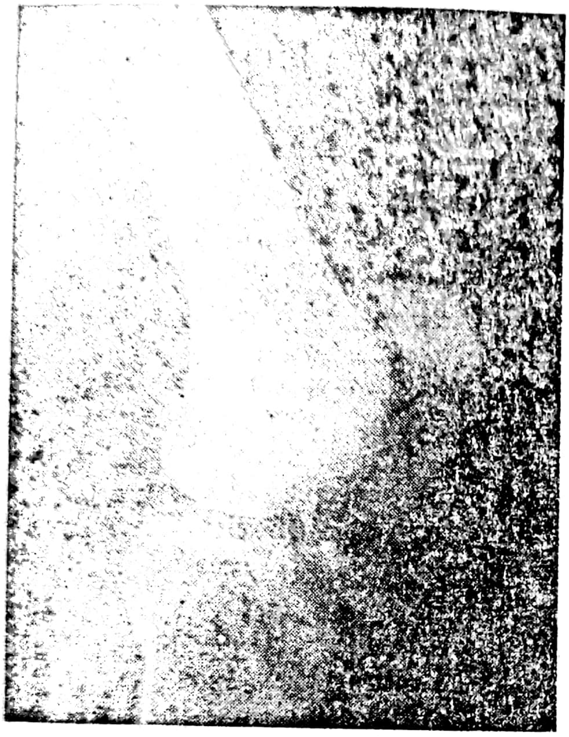


Fig. 19.19. — **Fractura rotulei cu deplasarea fragmentelor**

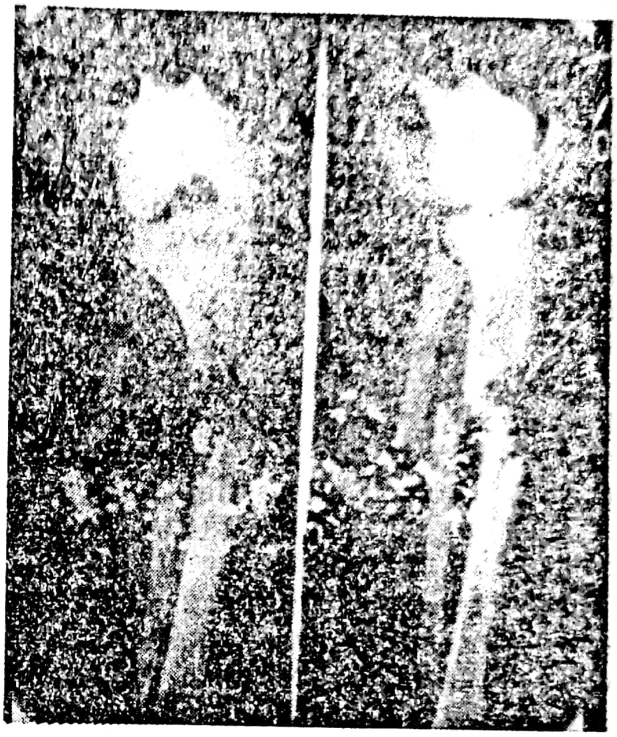


Fig. 19.20. — Fractura ambelor oase ale gambei (plagă împușcată).

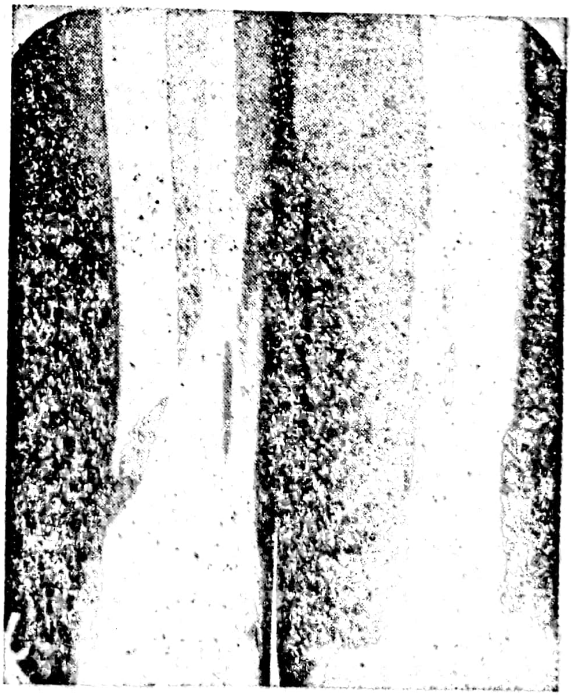


Fig. 19.21. — Fractura ambelor oase ale gambei cu fragment intermediar de peroneu.

contractura dispare, durerea diminuă, temperatura locală scade şi se constată o tendinţă de subţiere a masei musculare din vecinătatea fracturii. Încet focarul de fractură suferă o serie de transformări în vederea formării calusului.

ε. — *Evoluţie:* La un om sănătos, focarul de fractură, pe lîngă o imobilizare corectă a fragmentelor, evoluează în 4 stadii:

— *stadiul I* sau al *calusului fibrinoproteic*, durează 5—7 zile. După cîteva ore de la producerea fracturii, în focar apare hematomul, pe lîngă instalarea unei congestii locale, cu infiltrat edematos și transudație prin capilaroplegia care infiltrează și ea țesuturile din vecinătatea focarului de fractură. Capilaroplegia și staza produc o hipoxie locală. Metaboliții ce se degajează în focar produc o acidoză locală, care pe baza cercului vicios format accentuează staza, exsudația și diapedeza celulară. În exsudatul care se revarsă în focar se găsește multă fibrină care formează o rețea fibrinoproteică care se întinde între capetele osoase din focarul de fractură. Acest calus fibrinoproteic este baza materială a viitorului calus;

— *stadiul II* sau al *calusului conjunctiv* se formează în a doua săptămînă, în zilele 8—14. În această fază pe rețeaua fibrinoproteică migrează elemente conjunctive tinere de natură endotelială și histiocitară. Se constituie astfel un țesut mezenchimal embrionar care nu este altceva decît o substanță preosoasă, sau un calus conjunctiv, care leagă deja cele două capete fracturate;

— *stadiul III* sau faza *calusului osos primitiv* evoluează în săptămîna a 3-a, (ziua 14—21). Calusul conjunctiv este impregnat cu săruri de fosfat tricalcic și carbonat de calciu. În aceste condiții calusul capătă claritate și rigiditate. Această osificare se face în prezența vitaminelor B, a glicogenului și pe lîngă un pH alcalin;

— *stadiul IV* sau faza *calusului osos definitiv* se petrece în săptămîna a 4-a (zilele 21—28) timp în care calusul osos spongios și friabil se transformă într-un calus osos compact. În aceste zile se petrec fenomene de resorbție la care iau parte osteoblaștii. În miezul spongios al osului iau naștere trabecule osoase care se dirijează pe liniile de forță ale osului respectiv.

Stadiile reparative se succedă în condițiile unei evoluții normale ale procesului de vindecare. Absențele în ceea ce privește această evoluție se datoresc unor cauze mecanice locale sau unor tulburări trofice. Cînd constituirea calusului conjunctiv nu are loc, sărurile minerale care iau naștere prin osteoliza fragmentelor osoase, se pierd, iar fragmentele osoase se resorb și se atrofiază. Uneori calusul conjunctiv se formează dar impregnația calcică locală nu se petrece și astfel dintr-un calus conjunctiv tînăr, calusul se oprește la stadiul de calus fibros.

Durata formării calusului este în funcție de mărimea osului, sediul fracturii, vîrsta bolnavului, lipsa infecției sau a corpilor străini în focar, de numărul fragmentelor osoase din focarul de fractură.

Calusul osos tînăr se controlează clinic și radiologic. Clinic se constată o *îngroşare osoasă* la nivelul calusului iar radiologic el devine *vizibil* abia în săptămîna a 4-a.

În perioada de convalescență se realizează redobîndirea funcțională după cea anatomică. Invaliditatea temporară a dus la *atrofii musculare, înțepeniri articulare* ca urmare a unor *tulburări circulatorii și trofice locale.* Toate aceste modificări sînt în dependență de traumatism, de imobilizarea prelungită.

Odată cu mobilizarea bolnavului reapare edemul, înalbăstrirea gambei la fracturile membrului inferior. Edemul persistă mai multe săptămîni și se datorește deficiențelor în circulația de întoarcere (atonie venoasă, tulburări vasomotorii locale). Capilaroplegia se prelungește și întreține edemul.

ζ. — *Complicațiile fracturilor:*

— *supurația,* în cazul fracturilor închise, este cu totul excepțională și se face pe baza unei septicemii (streptococ, stafilococ). Puncția anestezică nesterilă în focarul de fractură poate aduce supurația;

— *vasele mari* și în special arterele pot fi contuzionate (stupoare arterială), înțepate sau chiar secționate de fragmentele osoase. Uneori se observă false anevrisme date de hematoamele pulsatile;

— *nervii* pot fi și ei interesați ca și vasele (radialul, sciaticul popliteu extern). Uneori leziunile nervoase se surprind tîrziu;

— *emboliile* sub formă de *infarcte pulmonare* sau marile *embolii ale arterei pulmonare* se pot observa după traumatizarea și trombozarea venelor. Embolia grăsoasă este de temut. Grăsimea lichidă medulară osoasă este aspirată în venele rupte în focar și transportată la inimă. De cele mai multe ori embolia grăsoasă rămîne latentă (lipurie). Embolia grăsoasă poate da infarcte pulmonare, edem pulmonar, infarct cerebral;

— *gangrenele extremităților distale* ale membrelor, datorită compromiterii circulației prin întreruperi vasculare sau hematoame gigante, sînt mai rare astăzi, deoarece cînd apar fenomene de ischemie distală se intervine în focar și se fac reparațiile de rigoare.

η. — *Tratamentul fracturilor:*

i. — *Primul ajutor, transportul fracturaților.*

Un bolnav cu fractură nu poate fi transportat fără o imobilizare provizorie a fracturii, cu atît mai necesară cu cît este vorba de fracturi mari (membru inferior, bazin, coloană vertebrală).

Fracturile deschise și mai cu seamă fracturile de război trebuie imobilizate foarte corect pentru evacuarea răniților. Manevrele cu ocazia imobilizării provizorii vor fi blînde iar bolnavul va trebui să ia o atitudine pasivă pentru a nu-i provoca reflexe care să agraveze contracția musculară.

Se va face o *tracțiune ușoară, continuă și progresivă* pentru a provoca dureri cît mai mici cu ocazia *aplicării aparatului provizoriu.* Există aparate de imobilizare dinainte pregătite care vor trebui să asigure extensia, contraextensia și contenția, ca bolnavii să fie transportați în condiții bune. Se folosesc atelele metalice Krammer, putînd fi modelate ușor. (fig. 19,22). Atelele gipsate sau aparatele gipsate aplicate după o repoziție aproximativă pot fi binevenite pentru transportul accidentaților la unități specializate. Dezavantajul lor este că cer mai mult timp pentru prepararea gipsului.

Pentru tratamentul corect al unei fracturi, ținînd cont de lungimea, direcția și forma osului se va avea în vedere:

— *menținerea reducerii* obținute, prin imobilizarea care să dureze pe toată perioada consolidării osoase;

— *evitarea tulburărilor funcționale* în vederea scurtării convalescenței.

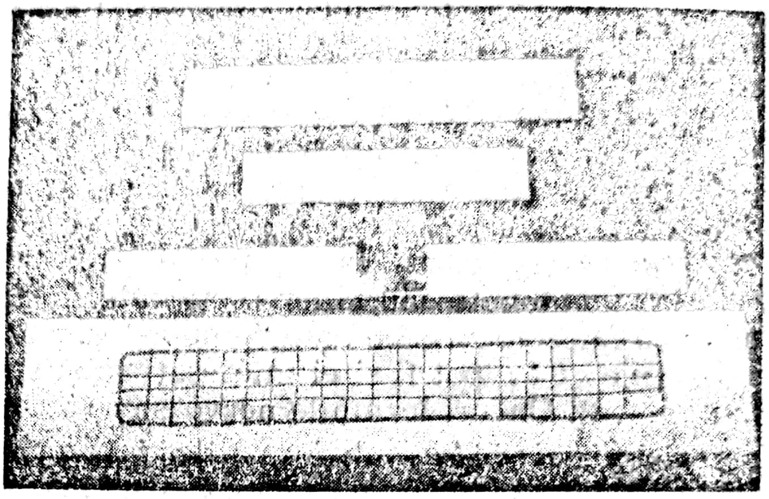


Fig. 19.22. — Diferite tipuri de atele.

Reducerea fracturii se va face în *urgență* deoarece reducerea imediată are o serie de avantaje suprimînd contractura musculară și durerea, se execută mai ușor în primele ore, diminuă hemoragia din focar, edemul și traumatizările musculare prin capetele oaselor. Reducerea trebuie să fie aproape de perfecțiune pentru a se evita *deplasarea* laterală, *încălecarea, unghiulația* și *rotația*. Reducerea fracturii se poate efectua pe cale nesîngerîndă și sîngerîndă (operatorie). Reducerea sîngerîndă se face prin *extensie, contraextensie* și *coaptație*. Reducerea se face după *anestezie* (locală, peridurală, generală).

Extensia imediată și contraextensia se fac de *ajutoare*, sau de un ajutor și o chingă, iar coaptarea fragmentelor se face de specialistul *chirurg-traumatolog*.

Reducerea fracturii se poate face și sub ecranul radiologic (cînd este vorba de fracturi mai mici). Imobilizarea după reducere se face cu *aparate gipsate* mai ales sub formă de atele sau jgheaburi.

După reducere radiografia este *obligatorie* și se va repeta la nevoie pentru a controla contențiunea.

ii. — *Reducerea prin extensie continuă* se face cu *aparate toracobrahiale* de abducție pentru *humerus* și cu *cadranul metalic* (sania) Braun pentru *membrul inferior* (fig. 19.23). Acest aparat este prevăzut cu scripeți pe care sînt plasate fire de care atîrnă greutăți. Ameliorări ale metodei au fost aduse de Steinmann care a trecut un cui metalic special prin condilii femurali ca să facă tracțiunea direct pe fragmentul osos inferior. KIRSCHNER a imaginat niște andrele din oțel inoxidabil pentru a înlocui cuiul Steinmann, care au o grosime de 1—2 mm. (fig. 19.24, 19.25). Andreaua se introduce prin condilii femurali sau calcaneu cu ajutorul unui burghiu electric în condiții de asepsie riguroasă. De capetele andrelei se fixează un dispozitiv în formă de potcoavă și de aceasta se fixează greutățile de tracțiune prin intermediul unui scripete.

După aplicarea aparatelor gipsate pentru imobilizare, acestea pot fi adaptate la mers în vederea unei consolidări osoase funcționale.

Extensia continuă în suspensie se face cu ajutorul unor cadre metalice.

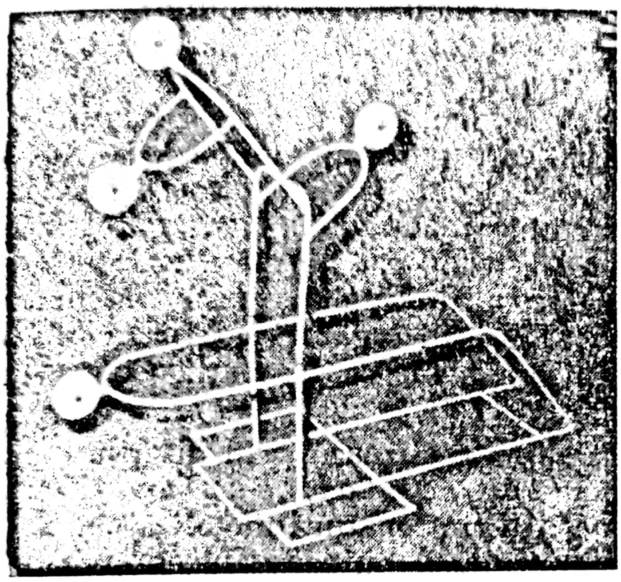


Fig. 19.23. — Dispozitivul Braun pentru extensie continuă în fractura membrelor inferioare.

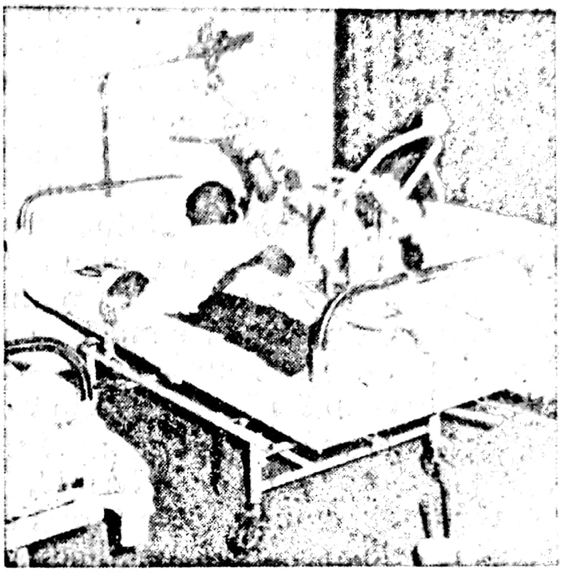


Fig. 19.24. — Extensie continuă cu andrea Kirschner trecută prin condilii femurali.

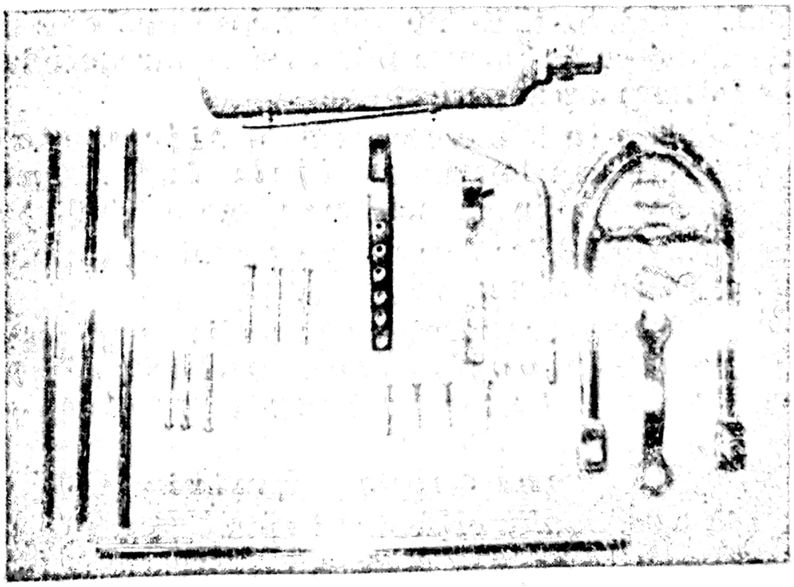


Fig. 19.25. — Diferite ustensile pentru efectuarea extensiei continue și a osteosintezelor (motoraș pentru perforarea oaselor, potcoavă, tije Künscher, andrele Kirschner, buloane, plăci metalice.

Extensia la zenit în fracturile femurului la copii se face cu ajutorul unui cadran metalic, greutatea copilului fiind contraextensia.

iii. — *Reducerea sîngerîndă.* Sînt indicate pentru reducerea sîngerîndă și o eventuală osteosinteză, toate *fracturile deschise*, toate *fracturile închise complicate* cu leziuni vasculare sau nervoase, fracturile care nu consolidează sau consolidează vicios (colul femural, fracturile subtrohanteriene, fracturile de rotulă, astragal, gîtul anatomic al humerusului, fracturile oaselor antebraţului, cubitusului, luxaţia capului radial, fractura scafoidului etc.), fracturile la care un tratament ortopedic îngrijit nu dă rezultate (fracturile articulare, fracturile diafizei femurale şi cele supracondiliene, fracturile foarte oblice ale tibiei sau cu fragmente multiple ale gambei, fracturile bilameolare cu fragment marginal posterior şi luxaţia posterioară a piciorului, fracturi supracondiliene sau unicondiliene humerale, fracturile olecranului).

Tratamentul sîngerînd al fracturilor are şi contraindicaţii, astfel: *vîrsta înaintată, diabetul, organopatii grave.*

Reducerea sîngerîndă şi osteosinteza se fac în anestezie peridurală, lombară sau generală. După incizia largă care pune în lumină focarul de fractură se folosesc o serie de instrumente speciale (cîrlige, cleşte) şi reducerea fragmentelor se obţine prin tracţiune manuală la vedere. Alteori pentru o tracţiune mai comodă bolnavul este operat pe masa ortopedică.

Menţinerea fragmentelor reduse se face printr-un dispozitiv mecanic. Reducerea sîngerîndă simplă se poate face prin legături cu fir metalic, prin introducere centromedulară a unui fragment osos ascuţit. Cele mai frecvente coaptări se obţin prin osteosinteză.

iv. — *Osteosinteza.* Osteosinteza se realizează prin diferite materiale: *oţel inoxidabil, vitaliu, tantal, acrilaţi* etc.

Cea mai comună osteosinteză este aceea prin legătură metalică simplă. Se mai folosesc lame metalice, scoabe, şuruburi, butoane. Începuirea pe bază de proteză centrală, aşa-numitul procedeu de zăvorîre E. JUVARA: pe unul din fragmentele diafizare se pregăteşte o fereastră îngustă de cîţiva milimetri şi lungă de cîţiva centimetri. Se recoltează din peroneu un transplant osos lung care se modelează pe dimensiunile canalului medular al diafizei. Se introduce transplanul osos în canalul medular al fragmentului cu ferestruica prin care se introduce la vedere transplantul după ce fractura a fost perfect redusă.

Modern se folosesc o serie de *tije metalice* care poartă numele celui care le-a imaginat: *tijele lui Küntscher.* Tija Küntscher confecţionată din metale bine tolerate (vitaliu) are următoarele avantaje:

— se pot introduce pe la extremitatea osului şi *fără deschiderea focarului;*

— fixarea fragmentelor prin tija lungă este foarte solidă şi astfel *permite mobilizarea bolnavului* în mers foarte timpuriu asigurînd *tasarea fragmentelor* cu rol important în vindecare;

— se formează *calusuri mici.*

Fracturile gîtului femural sînt cele mai rele din punct de vedere al consolidării. Pentru aceasta, astăzi *se operează chiar şi la vîrste foarte înaintate.* Se foloseşte pentru fixare cuiul Schmidt-Petersen şi mai nou o *înlocuire protetică a capului şi colului femural* deschizîndu-se articulaţia. S-a ajuns la convingerea că bătrînii mor nu din cauza operaţiei ci din cauza imobilizărilor prelungite şi a complicaţiilor intercurente.

θ. — *Fracturile articulare*: sînt de trei varietăţi: *fracturi articulare* cu traiect în întregime articular; *fracturi jux-*

taarticulare, fără efracția suprafeței articulare; *fracturi mixte* cu linie de fractură intra- și extraarticulară.

i. — *Mecanismul de producere* este de cele mai multe ori *indirect*, acționînd prin transmiterea forței în axul osului, rezistînd diafiza dar nerezistînd țesutul osos spongios epifizar și prin tracțiune, smulgîndu-se zonele osoase epifizare de inserție a unor ligamente solide.

ii. — *Anatomopatologic* se constată traiecte de fractură variabile în T, V, Y de cele mai multe ori rezultînd 3 *fragmente* din care *două sînt epifizare*. Dislocarea comună este încălecarea. Uneori se asociază și *luxația*. Se constată leziuni ale *tecilor tendinoase, ligamentelor, capsulei articulare* și *sinovialei*. Hemostaza este constantă în toate cele trei tipuri de fractură.

iii. — *Simptomatologia:* în fracturile fără dislocare se constată tumefacția, durerea în punct fix, limitarea mișcărilor *articulare, echimoza tardivă*. În cazul fracturilor cu dislocare edemul este mare, reliefurile osoase dispar.

iv. — *În scopul diagnosticului radiografia este obligatorie*. Consolidarea acestor fracturi este rapidă cînd nu există dislocare. Fragmentele sînt mult îndepărtate, cînd există interpoziție de țesuturi din jur, cînd fragmentele sînt mici și prost irigate și cînd hemartroza este mare, și îndepărtează fragmentele.

v. — *Dintre urmările acestor fracturi*, importante sînt *atrofia musculară reflexă, limitarea* mișcărilor articulare și *artrita cronică traumatică*.

vi. — *Tratamentul* este pretențios deoarece există necesitatea reducerii bune în vederea refacerii suprafețelor articulare și evitîndu-se astfel atrofiile musculare. Tocmai de aceea tratamentul chirurgical are indicații foarte frecvente în aceste tipuri de fracturi.

h) *Fracturile deschise*

Lipsa de continuitate a pielii și părților moi, făcînd ca focarul de fractură să comunice cu exteriorul, caracterizează fracturile care poartă numele de *fracturi deschise*. Gravitatea acestor fracturi constă în faptul că lipsa de continuitate favorizează infecția care *agravează evoluția* și *prognosticul*.

Lipsa de continuitate se poate produce *din afară*, prin agentul vulnerant și *dinăuntru* prin acțiunea unui fragment osos ascuțit. În afara acestora există fracturile deschise secundar prin eliminarea unor țesuturi ischemiate cu ocazia contuziei traumatice, prin apariția unei ulcerații cutanate, compuși ale părților moi întinse pe fragmente rău repuse sau printr-un aparat gipsat prea strîns.

Fracturile deschise se observă mai frecvent în fracturile oaselor *membrului inferior* (mai ales la gambă). Lărgirea comunicării poate fi variabilă, mergînd de la un orificiu punctiform pînă la osificări mari cu margini zdrențuite. Uneori există distrucții mari musculare, atriții musculare grave.

Simptomele sînt cele obișnuite în fracturi, avînd în plus plaga prin care se pot vedea fragmentele osoase.

Evoluția fracturii poate fi *aseptică* și *septică* cu apariția unei *osteite* de cauză exogenă cu microbi banali (stafilococ), pînă la *infecțiile severe cu anaerobi.* În infecțiile ușoare, pe baza iritației locale, calusul se formează voluminos. În infecțiile grave calusul se formează încet din cauza necrozei capetelor osoase și calusul fibros nu se osifică rezultînd pseudo-*artroza.* În fracturile cominutive *eschilele* existente se elimină purulent sub formă de *sechestre.*

Una din problemele care se pune este întîi *aseptizarea focarului* și apoi *consolidarea fracturii.*

α. — *Fracturile prin arme de foc.* Datorită armelor perfecționate care folosesc cartușe, proiectile etc. există posibilitatea apariției fracturilor prin arme de foc. Ceea ce caracterizează acțiunea acestor proiectile, în general, este efectul distructiv, care nu se repercută atît de mult asupra osului cît mai ales asupra părților moi (dilacerări și țesuturi distruse care sînt medii optime pentru dezvoltarea infecțiilor uneori foarte grave — mortale).

Cînd plaga părților moi și a osului se produce cu proiectile regulate, trase de la mare distanță, *este posibil ca să existe două orificii,* unul de intrare, mai mic, unul de ieșire, mai mare și un traiect care perforează și osul, îl fisurează sau îl fracturează cu eschile. Fractura poate fi tratată simplu cu *imobilizare* și *urmărirea atentă a bolnavului.*

Proiectile trase de aproape, proiectile deformate, dum-dum, schije provoacă *leziuni delabrante* ale părților moi. Destrucțiile mari tisulare sînt în interior unde se găsesc și *corpi străini* antrenați de proiectil (pămînt, fragmente de haine etc.). Sînt realizate condiții optime pentru *însămînțări microbiene.*

i. — *Leziunile osoase sînt de cele mai variate forme:* fractura osului se poate produce prin contact cu proiectilul — proiectilul percutînd osul fără să-l pătrundă; *fractura în fluture cu 4 linii de fractură* iradiind de la locul de contact al proiectilului cu osul; *fractura cominutivă cu eschile multiple.*

ii. — *Complicațiile* pot fi *imediate* și *tardive:*

— *complicațiile imediate — șocul, gangrena gazoasă, gangrena ischemică, tetanosul;*

— *complicații tardive — osteomielita cronică* posttraumatică, *consolidările vicioase* și *pseudartroza.*

iii. — *Tratamentul* trebuie să respecte două principii generale:

— *fractura deschisă trebuie tratată de extremă urgență;*

— primele măsuri terapeutice *salvează* viața bolnavului și *hotărăsc* soarta membrului.

Dacă fracturile cu orificii punctiforme pot fi tratate ca fracturi închise sub supraveghere riguroasă și aseptizarea regiunii, fracturile cu deschideri largi cu distrucții tisulare vor beneficia urgent de curățirea chirurgicală a focarului, prin îndepărtarea țesuturilor distruse și a corpilor străini din focar. După curățirea minuțioasă a focarului se va hotărî atitudinea în legătură cu plaga care va consta în:

— *sutura simplă* a plăgii care este *excepțională* și numai în primele ore;

— *sutura primară întîrziată* care se face după cîteva zile (5—7), după controlul riguros al plăgii (examen bacteriologic);

— *sutura secundară* se face după ce apare *țesutul de granulație.*

Tratamentul fracturii se face la prima intenție cînd s-a făcut curățirea focarului de fractură. Eschilele îndepărtate vor fi eliminate, iar cele din focar vor fi păstrate cu grijă.

Imobilizarea se face într-un *aparat gipsat cu fereastră* pentru a putea urmări plaga iar antibioterapia parenterală și locală își găsește o largă indicație.

β. — *Fracturile* ***patologice.*** Uneori se produc fracturi cu ocazia unor traumatisme minime care în mod normal nu sînt capabile de a produce fracturi. Aceste fracturi sînt produse pe *terenuri osoase patologice.* Sînt situații în care fractura se produce în lipsa oricărui traumatism și atunci poartă numele de *fractură spontană.*

Alterările osoase care diminuă rezistența osului pot fi congenitale (distrofii congenitale) și cîștigate printre care pot fi amintite:

— *leziuni inflamatorii* — osteomielita acută și cronică, micozele osoase, tuberculoza osteoarticulară;

— *leziuni distrofice* — chistul osos, osteita fibrochistică, tumori maligne primare (sarcoame) și secundare (metastaze de carcinoame);

— *leziuni scheletale generalizate* — osteoporoza senilă, osteoporoza din sarcină și din timpul alăptării, rahitismul, osteomalacia, osteoza fibrochistică (Recklinghausen), tabes, siringomielie etc.

ii. — Simptomatologia fracturilor patologice este mai săracă decît a fracturilor obișnuite — *durerea* este atenuată *tumefacția* de asemenea, deplasarea osoasă în lipsa traumatismului este minimă și ceea ce impresionează mai mult bolnavul este impotența funcțională. De multe ori fractura este prima manifestare a bolii de bază.

iii. — Tratamentul vizează atît *fractura* cît și *boala de bază.*

i) *Consolidările vicioase ale fracturilor*

Ceea ce hotărăște de multe ori consolidările vicioase ale fracturilor este *calusul.* Calusul poate fi uneori vicios format și astfel se întîlnesc:

— *calusul în baionetă* — apare în cazul fragmentelor încălecate. Calusul este mai mare iar membrul este mai scurtat, uneori grav scurtat (mai mult de 10 cm față de normal). Scurtarea pînă la 3 cm poate trece neobservată;

— *calusul unghiulat.* este o consolidare cu axul osului frînt. În asemenea condiții, mai ales la membrul inferior, apar tulburări serioase de statică datorită dezorientării suprafețelor articulare. Apar *artrite cronice* pe genunchiul deviat în valg sau var sau pe picior strîmb, de asemenea deviat;

— *calusul vicios* prin rotirea fragmentelor. Rotirea segmentului inferior la fracturile oaselor membrului inferior poate aduce vîrful piciorului înăuntru sau în afară, uneori în rotațiile interne bolnavul pune piciorul bolnav în unghi de 90° pe piciorul sănătos. Nerespectarea spațiului interosos în fracturile oaselor antebrațului limitează mișcările de pronație și supinație ale antebrațului;

— *calusul vicios* în X, Y sau K este întîlnit la *segmentele de membre cu două oase* (antebraț) și duc la reduceri funcționale importante;

— *calusul exuberant*: este mai voluminos în faza de calus spongios. Ulterior calusul se remaniază și scade pe măsura maturării osificării. Se socotește calus exuberant acela care după ce s-a definitivat rămîne de un *volum neobișnuit*. În cazul oaselor acoperite bine de mase musculare calusul exuberant poate fi mascat, în timp ce la oasele superficiale el poate deveni evident, amenințînd prin compresie tegumentele care îl acoperă. Calusurile voluminoase pot comprima tendoanele, vasele și nervii (radialul, sciaticul popliteu extern). Comprimarea nervilor duce la procese de nevrită cronică;

— *calusul dureros*: durerile provocate pe calus pot merge de la durerea simplă sub formă de presiune, la durerea fulgurantă sau durerea nocturnă de caracter osteocop. Durerile pot fi date de comprimarea nervului. Alteori durerile pot fi provocate de deformarea unghiulară a calusului de un proces de osteită cronică sau de atrofii osoase.

După formarea sa calusul poate suferi o seamă de procese patologice printre care pot fi amintite *fracturile iterative* precoce sau tardive, ramoliri ale calusului (mai ales pe bază de boli infecțioase, hipovitaminoze, insuficiențe hormonale), *deformări secundare* ale calusului sau apariția unor *tumori benigne* sau *maligne* la nivelul calusului.

α. — *Întîrzieri în formarea calusului.*

Timpul necesar pentru consolidarea osoasă după o fractură este variabil, existînd totuși o medie între *3—6 săptămîni* pentru fracturile *oaselor antebrațului* și 6 *săptămîni* — 3 luni pentru fracturile de gambă etc. Cînd consolidarea întîrzie mai mult de timpul maxim. în general prevăzut, vorbim de *întîrziere a consolidării*. Există o diferență între întîrzierea în consolidare și pseudartroză. În timp ce întîrzierea în consolidare se face pe lîngă un calus imatur existent, în pseudartroză formarea calusului nu se produce. Calusul conjunctiv trecînd în fibrozare fără nici o tendință de osificare. Cel mai frecvent întîrzierea de consolidare se observă la *oasele mari* (femur, tibia, humerus).

La examinarea focarului de fractură se constată după eliminarea aparatului gipsat o mobilitate anormală cu posibilitatea palpării unei tumefacții la nivelul focarului sau cu imposibilitatea acestei palpări. Mobilitatea anormală realizată prin palpare dă durere, iar bolnavul prezintă impotență funcțională datorită întreruperii solidității osoase la nivelul focarului.

Pentru a ne da seama dacă este vorba de o întîrziere de consolidare sau o pseudartroză trebuie să cunoaștem cauzele care au dus la acest fenomen și vom putea constata că acestea au putut fi *locale* sau *generale*. Printre cauzele locale pot fi amintite: *reducerea incorectă* a fracturii și mai ales *contactul prea restrîns* al suprafețelor capetelor fracturate; *lipsa totală de contact* al fragmentelor atunci cînd sînt prea îndepărtate sau sînt cu țesuturi interpuse, *prezența de corpi străini, eschile* numeroase, *infecție* în focarul de fractură, *imobilizare incorectă* a oaselor repuse, materiale nepotrivite folosite pentru osteosinteză etc. Între cauzele generale ale întîrzierii în consolidare trebuie să ținem seama de vîrstă, boli cronice, alcoolism, denutriții etc.

β. — *Pseudartroza.*

Prin *pseudartroză* se înțelege o absență definitivă de calus osos prin cicatrizarea fiecărui fragment. De fapt pseudartroza este o lipsă de consolidare spre deosebire de întîrzierea în consolidare în care calusul se formează încet. În pseudartroză timpul nu mai contează deoarece capetele osoase nu se mai unesc. Se produce o reparare osoasă independentă a fiecărui capăt osos în parte. Consolidarea în caz de întîrziere se poate obține după mult timp, pe cînd pseudartroza poate să apară repede după fractură. Între întîrziere în consolidare și pseudartroză există o deosebire anatomică.

Se vorbea mult despre o pseudartroză congenitală și una cîștigată, adică aceea care apare după unele din fracturile obișnuite. Pseudartroza congenitală ar trebui plasată mai mult în rîndul malformațiilor. Se constată mai ales la nivelul oaselor gambei și se găsește adesea alături de un *genu recurvatus.* De fapt este vorba de o displazie osoasă congenitală care favorizează fractura patologică și împiedică consolidarea osoasă normală. De multe ori pseudartroza congenitală este asociată cu neurofibromatoza Recklinghausen.

Pseudartroza comună care apare după fracturi obișnuite interesează mai ales în practică. Se pare că datele statistice variază după autori de la 0,5% la 5%. Acest procentaj crește substanțial după fracturile de război așa cum a arătat experiența în această direcție în al II-lea război mondial. Explicația ar consta în *infecțiile* focarelor de fractură și în *eschilectomiile* largi adesea necesare în astfel de fracturi.

În afara fracturilor deschise pseudartroza survine mai frecvent după fracturile unor anumite oase și mai puțin frecvent după altele. Și în cazul fracturilor deschise există o preponderență a pseudartrozelor la *humerus,* apoi la *tibie, oasele antebrațului, femur* etc. În cadrul *fracturilor închise* se constată mai frecvent după *fracturile colului femural, rotulei, olecranului, claviculei.*

1. — *Din punct de vedere anatomic* s-ar distinge trei tipuri de pseudartroză: *pseudartroza fibroasă strînsă, pseudartroza liberă și pseudartroza fibrosinovială.*

Cea mai frecventă formă este *pseudartroza fibroasă* în care rămîne un mic spațiu de separare a capetelor fracturate. La nivelul capetelor există un proces de *osteoporoză* care duce la subțierea oaselor. După trecerea timpului fragmentele osoase devin *dense* și rău *vascularizate,* avînd canalele medulare pline cu țesut osos. Spațiul liber dintre capetele fracturate este umplut cu țesut fibros care înlocuiește calusul osos, fiind o punte de unire mai mult sau mai puțin strînsă a capetelor. Cauza cea mai comună a acestor pseudartroze este interpoziția de părți moi.

• *Pseudartroza liberă* oferă un aspect diferit de precedenta prin *îndepărtarea* mai mare a capetelor fracturate datorită îndepărtării fragmentelor cu ocazia imobilizării sau pierderii mai mari de substanță osoasă. Capetele osoase prezintă *osteoporoză* cu topirea lor în părți, *devenind ascuțite*, prezentînd canale osoase obliterate și fiind *unite între ele de țesut fibros* care invadează și părțile moi din vecinătate. Aceste pseudartroze se dezvoltă de cele mai multe ori pe lîngă o *infecție osoasă posttraumatică*.

• Pseudartroza fibrosinovială se întîlnește rar și se caracterizează prin tendința de a se reproduce în procesul de vindecare, o *articulație falsă*. În acest sens capetele osoase se acoperă cu cartilagiu fibros, apare o sinovială rudimentară și o capsulă fibroasă periferică care vrea să imite capsula articulară. Aceste pseudartroze apar după *interpoziții de țesut fibros*.

ii. — Dacă ar trebui să se rezume *cauzele pseudartrozelor*, ar trebui spus că acestea pot fi *locale* și *generale*.

Dintre cauzele locale se remarcă:

— *lipsurile mari de substanță osoasă* rezultate după eschilectomii întinse;

— *infecția focarului de fractură*, care poate duce și la lipsuri de substanță osoasă;

— *lipsa unei reduceri corecte* a fragmentelor fracturate care rămîn îndepărtate, fără contact și fără unire periostică;

— *interpoziția de părți moi* și mai cu seamă de țesut muscular abundent mai ales la nivelul oaselor mari unde sînt mase musculare bogate. Interpoziția poate fi și parțială sau de părți fibroase;

— *imobilizarea incorectă*.

• *Dintre cauzele generale* pot fi amintite *boli cronice* ca: *diabetul*, *alcoolismul*, *dischineziile*, *subalimentația* etc.

iii. — *Simptomatologia pseudartrozelor* este dominată de persistența mobilității anormale a fragmentelor fracturate care poate fi mai mult sau mai puțin exprimată în funcție de tipul pseudartrozei. Dacă se va palpa vechiul focar de fractură nu se va mai constata prezența acelei îngroșări caracteristice calusului osos format. Mobilizarea fragmentelor nu mai este dureroasă, cicatrizarea locală fiind deja maturizată.

La nivelul pseudartrozei se constată o deformație osoasă mai mult sau mai puțin evidentă. Deformarea se trădează mai ales prin *scurtarea membrului* sau prin *unghiulația* de la nivelul pseudartrozei. Membrul poate să-și păstreze lungimea, atunci cînd unul din oase este integru, iar celălalt prezintă pseudartroză. În alte situații osul integru rămas mai lung se subluxează. Examenul radiologic arată lipsă osoasă între capetele fracturate. Capetele apar lățite, ascuțite, sau prezentînd semne de osteoporoză sau din contră cu opacitate prea densă, canalele osoase fiind dispărute prin osificare.

iv. — *Diagnosticul pseudartrozei* este dificil deoarece ea se confundă cu întîrzierea de consolidare. Această confuzie se face datorită faptului că se ia drept etalon al consolidării numai factorul timp. Diagnosticul pseudartrozei este facilitat de două semne clinice în sensul *lipsei tumefacției osoase* care ar trebui să corespundă calusului și *prezenței mobilității anormale* care se intensifică tot mai mult odată cu trecerea timpului. Dacă la aceste semne se asociază *absența calusului și obliterarea canalelor medulare* constatate radiologic, diagnosticul este deja ușurat. În pseudartrozele foarte strînse examinarea trebuie făcută cu mare grijă pentru a putea pune diagnosticul clinic iar examenul radiologic se va face pe baza unor radiografii făcute din mai multe incidențe.

v. — *Tratamentul pseudartrozei* este în primul rînd preventiv și curativ.

- *Tratamentul preventiv* constă în realizarea acelor condiții locale și generale care se opun patogenic apariției pseudartrozei. Înseamnă deci o luptă contra infecțiilor, contra îndepărtării de substanță osoasă din focarul de fractură, o face o bună repoziție fără interpoziție de părți moi, a aplica o imobilizare corectă și a crea condiții pentru un bun tratament funcțional. Dacă unele din aceste condiții nu pot fi realizate pe baza unui tratament ortopedic se va face tratamentul chirurgical care să asigure o reducere sigură și o coaptare corectă a capetelor fracturate.
- *Tratamentul curativ* al pseudartrozei este *chirurgical*. Acest tratament va trebui să respecte o serie de principii ca:

— *îndepărtarea întregului țesut cicatriceal* și avivarea capetelor osoase cu tendința deschiderii spațiilor Havers și a canalelor medulare;

— *respectarea condițiilor de asepsie,* operînd într-un teritoriu în care infecția a fost stinsă de mai multe luni. În caz contrar reîncălzirea unui focar de osteită ar compromite operația;

— *osteotomia osului intact* la segmentele de membru cu două oase, pentru ca apropierea fragmentelor să se realizeze în condițiuni bune;

— folosirea unei *grefe osoase pediculate* de pe loc;

— folosirea grefelor osteoperiostice libere;

— *efectuarea de osteosinteze corecte* poate aduce foloase dar în general materialele de sinteză sînt considerate corpi străini care împiedică consolidarea osoasă.

4. Plăgile

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

Prin plagă se înțelege o întrerupere a continuității țesuturilor, apărută în urma unor leziuni traumatice, produsă de agenți mecanici, termici sau chimici.

Trăim într-o epocă în care frecvența plăgilor este tot mai mare. Aceasta se datorează atît diferitelor forme de accidente cît și agresiunilor cu vătămări corporale. În anumite perioade, neobișnuite, cum sînt calamitățile, războaiele, este de la sine înțeles că numărul plăgilor crește impresionant și urmările lor sînt adesea mutilante.

a) *Clasificarea plăgilor*

Din punct de vedere al factorului vulnerant plăgile sînt cauzate de agenţi mecanici, termici sau chimici. Întrucît plăgile prin agenţi termici şi chimici constituie un capitol aparte (arsuri, degerături) vom clasifica plăgile rezultate prin acţiunea agenţilor mecanici astfel: plăgi simple, plăgi compuse şi plăgi intoxicate (otrăvite).

α. — *Plăgile simple:*

— plăgi excoriate;

— plăgi tăiate (vulnus caesum şi vulnus scissum);

— plăgi înţepate (vulnus punctum).

β. *Plăgi compuse:*

— plăgi zdrobite sau contuze (vulnus contusum);

— plăgi muşcate (vulnus morsum);

— plăgi prin arme de foc (vulnus sclopetarium).

γ. — *Plăgi intoxicate sau otrăvite:* sînt produse prin muşcături şi înţepături de animale (animal turbat, şarpe veninos, insecte etc.).

Plăgile mai pot fi clasificate în funcţie de regiunea anatomică lezată, de numărul lor, de elementele anatomice interesate. O importanţă aparte o au plăgile produse în zonele unor cavităţi (craniană, pleurală, peritoneală). Din acest punct de vedere plăgile pot fi:

— *nepenetrante;*

— *penetrante.*

Plăgile penetrante pot fi:

— ***simple;***

— ***asociate cu leziuni viscerale*** (perforante);

Plăgile se mai pot clasifica după timpul scurs de la producerea lor:

— *plăgi recente;*

— *plăgi inveterate.*

Din punct de vedere al multiplelor clasificări trebuie reţinut că acestea au mai mult o intenţie didactică. Ceea ce este mai important, însă, pentru practica terapeutică, este forma anatomo-patologică a plăgilor şi faptul că ele necesită un tratament chirurgical activ (deci o intervenţie chirurgicală de suprafaţă sau profunzime) sau pot fi tratate conservator.

Ţinînd seama de aceste considerente, vom porni în descrierea plăgilor de la cele mai simple spre cele mai complexe, care ridică probleme vitale pentru rănit.

b) *Plăgile excoriate*

Plăgile excoriate sînt constituite din leziuni superficiale ale pielii, ce apar în urma acţiunii superficiale a corpurilor contondente, interesînd mai ales epidermul. Pe suprafaţa lezată apar scurgeri serioase, aria fiind punctată hemoragic. Cînd epidermul este în totalitate îndepărtat, întreaga suprafață denudată este hemoragică. Produsele patologice coagulează destul de repede, realizînd ceea ce numim *crustă*. În cele ce urmează crusta poate menține asepticitatea zonei subiacente sau poate acoperi o suprafață ce conține puroi și infecția locală se poate propaga regional prin procese de limfangită sau limfadenită. În cazuri fericite vindecarea sub crustă este simplă, aceasta eliminîndu-se în 7—10 zile, lăsînd o suprafață fină cu un nou epiderm, de culoare roșie-violacee.

c) *Plăgile tăiate*

Plăgile tăiate sînt urmarea acțiunii unor corpuri tăietoare: cuțit, coasă, seceră, secure, sticle etc. Ceea ce caracterizează plăgile tăiate sînt marginile lor *drepte*, *netede* și *regulate*. Acestea pot fi mai mult sau mai puțin îndepărtate, lăsînd să se întrevadă spre profunzime țesuturile interesate. Plăgile tăiate pot fi *tăiate propriu-zise* (vulnus caesum) în care leziunea de continuitate se produce mai mult prin apăsare (lovitură de topor) și *plăgile secționate* (vulnus scissum) care se produc prin alunecarea corpului tăietor pe suprafața pielii (plăgile chirurgicale).

Cu cît corpul tăietor este mai tăios, cu atît plaga sîngerează mai puternic, deoarece micile vase secționate rămîn beante, spre deosebire de obiectele mai puțin ascuțite, care strivesc în același timp țesuturile și închid astfel lumenele micilor vase. Obiectul tăietor poate acționa tangențial pe suprafața pielii, detașînd lambouri de piele mai mult sau mai puțin extinse, care poartă numele de *scalpuri*.

d) *Plăgile înțepate*

Plăgile înțepate (vulnus punctum) apar în urma acțiunii prin apăsare a unor obiecte solide cu vîrful ascuțit (ace, cuie, stilete, sîrme, sticle, spini, așchii etc.). Plăgile înțepate survin cu predilecție la nivelul *degetelor* și *mîinilor*, la muncitorii manuali, care lucrează la confecționarea pieselor mici, în industria de conserve, industria textilă, munci agricole. Sînt destul de frecvente și la personalul medico-sanitar, produse cu ocazia manipulării acelor sau cu ocazia spargerii fiolelor cu medicamente. Toate acestea sînt plăgi periculoase, datorită și mediului în care se produc, predispunînd la infecții, în sensul *panarițiilor*, *abceselor* și *flegmoanelor mîinii*. În anumite situații pot antrena *infecții anaerobe*, de unde și mai marea lor periculozitate. Plăgile înțepate sînt *grave* cînd se introduc *toxine puternice* (creion chimic, venin de șarpe, de insecte). Plăgile înțepate pot fi în același timp *complicate*, datorită acțiunii unor *corpuri lungi* (stilete, furci), putînd fi *penetrante* și *perforante* ale unor organe interne din diferitele cavități.

În cadrul plăgilor compuse se amintesc mai multe tipuri.

e) *Plăgile contuze*

Plăgile zdrobite sau contuze (vulnus contusum) se produc prin acțiuni mecanice combinate: lovire, tracțiune, torsiune etc. Obiectele vulnerante nu sînt tăietoare, de aceea lipsa de continuitate a părților moi se produce prin prinderea acestora între două forțe: una activă (corpul vulnerant) și una pasivă, o zonă rezistentă (osoasă) o organismului. În acest context, lipsa de continuitate a pielii are margini neregulate, uneori zdrențuite, întreaga arie interesată apărînd *infiltrată* și *edemațiată*. După natura și forța cu care acționează agentul vulnerant, țesuturile subcutanate pot fi mai mult sau mai puțin interesate. Se pot distinge *leziuni neregulate*, adevărate rupturi ale țesuturilor, cu formare de recesuri, funduri de sac cu țesuturi devitalizate ce conțin sînge și alte scurgeri patologice. Întregul focar al plăgii poate comunica spre profunzime cu o *fisură* sau *fractură stelară* a unui os lat sau cu un focar de fractură simplă sau cominutivă a unui os lung. Ceea ce caracterizează plăgile contuze, este apariția unei *zone de necroză* ulterioară, care motivează *excizia corectă a marginilor plăgii* cu ocazia tratamentului primar. Din punct de vedere clinic, subiectiv, plăgile contuze sînt mai *dureroase*, datorită cointeresării filetelor nervoase senzitive, dar sînt *mai puțin hemoragice*, datorită strivirii vaselor.

f) *Plăgile mușcate*

Plăgile mușcate (vulnus morsum) sînt plăgi în urma acțiunii dinților animalelor sau chiar a oamenilor. Trebuie să le considerăm *plăgi infectate*, în toate cazurile, datorită existenței bacililor piogeni sau a anaerobilor. Ele se produc prin acțiunea combinată: înțepare, zdrobire, tăiere și tracțiune. Plăgile mușcate de animale trebuie considerate — pînă la proba contrarie — plăgi contaminate cu virusul rabiei, de aceea toți răniții vor fi îndrumați către centrele antirabice, pentru a primi vaccinul corespunzător. Acest deziderat se va realiza după excizia și tratarea corectă a plăgii existente.

g) *Plăgile prin arme de foc*

Plăgile prin arme de foc (plăgile împușcate) sînt plăgi de o gravitate deosebită care rezidă în particularitățile atît de tip lezional cît și infecțios pe care acestea le comportă.

α. — *Leziunile produse de proiectilele armelor de foc* sînt în dependență nu numai de forma și mărimea proiectilului cît mai ales de viteza cu care el acționează. Cînd ne gîndim la un glonț putem întrezări faptul că acesta dacă nu ar fi propulsat cu o viteză atît de mare nu ar putea să producă pagube atît de importante chiar la distanță de plaga propriu-zisă, de traiectul ei. Cînd se inspectează o plagă împușcată transfixiantă, se văd cele două orificii, mai mic cel de intrare, mai mare și cu margini neregulate cel de ieșire, fără ca aceste leziuni superficiale să impresioneze. Cu toate acestea plăgile împușcate toracice sau craniene pot fi imediat mortale datorită leziunilor de pe traiectul proiectului sau la distanță de acesta și de o gravitate extremă.

Păgubirea țesuturilor este nu numai sub dependența acțiunii directe a proiectilului ci mai cu seamă a acțiunii indirecte a undei de șoc, care se manifestă și la distanță, precum și a contrașocului care ia naștere. În afara leziunilor produse prin formarea traiectului proiectilului se produce datorită undei de șoc, o zonă întinsă de contuzie în jurul canalului principal și în afara acesteia o zonă de comoție, cu leziuni tisulare de domeniu molecular, care poate să se extindă la mare distanță de canalul plăgii, în raport cu forța vie a proiectilului, specificul și rezistența țesuturilor. Așa se explică reacția întîrziată (2—4 zile) a necrozelor secundare.

Mai puțin în cazul gloanțelor, dar obișnuit în cazul *schijelor* plăgile sînt *anfractuoase*, cu *funduri de sac oarbe*, conținînd corpi străini de cele mai variate origini, fragmente smulse și antrenate în plagă (bucăți din îmbrăcăminte, alimente, bucăți metalice, pămînt, așchii de lemn etc.). În aceste condiții sînt reuniți factorii care favorizează infecția și evoluția gravă a acesteia. Unda de șoc produce leziunile cele mai variate la distanță (fracturi de oase, rupturi de organe, deschideri de spații interfasciale) cu antrenarea corpilor străini în profunzime, cu realizarea unor medii propice pentru dezvoltarea unei infecții anaerobe.

β. — *Hemoragiile secundare*, infecțiile tardive și tulburările funcționale la distanță pot fi explicate tot prin existența zonelor mai extinse de contuzie și comoție tisulară. În general gradul destructiv asupra țesuturilor prin acțiunea proiectilului se interpretează după formula $\frac{m \times v^{2}}{2}$ (masa × viteza la pătrat împărțite la 2). Rezistența țesuturilor este în funcție de natura lor. Dacă un organ cavitar conține lichid, forța vie a proiectilului se sumează cu unda de șoc a lichidului care ia naștere și mărește efectul exploziv al țesuturilor. Orice proiectil are un efect exploziv, chiar și glonțul cu o formă regulată dacă percutează corpul venind de la o distanță mai mică de 500 m. Cînd distanța de la care s-a tras este mai mare, energia cinetică se pierde și se ajunge la așa zisa zonă de perforație (500—2 000 m) și zona de contuzie (la peste 2 000 m). Efectul exploziv al schijelor este mult mai mare datorită masei crescute și formei neregulate a acestora. Cînd schija lovește de la o distanță mică (sub 30 m) efectul percutant cinetic se sumează și cu unda suflului de explozie mărindu-se efectul lezional. Gloanțele ricoșate, proiectilele dum-dum, ca și proiectilele secundare (corpuri dure antrenate de proiectilul principal), au efecte destructive extinse datorită suprafeței mari de lovire și formei lor neregulate.

Prin acțiunea sa proiectilul produce devitalizări imediate care sînt de diferite tipuri. Unele sînt localizate în intimitatea zonei de acțiune a proiectilului, în așa numita zonă de contuzie și comoție. Concomitent, se produce un proces de proteoliză a țesuturilor devitalizate, cu eliminarea acestora din plagă, urmate de procese regenerative, care vizează cicatrizarea și apoi epitelizarea plăgii. Procesele reactive care se produc în plaga împușcată, merg paralel pînă la vindecarea completă a plăgii, care evoluează în 4 stadii (MAREȘ);

— *stadiul dezordinilor traumatice imediate;*
— *stadiul curățirii spontane a plăgii* prin proteoliză;
— *stadiul umplerii și închiderii plăgii;*
— *stadiul cicatrizării și epitelizării plăgii.*

După gravitatea lor plăgile împușcate pot să se vindece cu sau fără supurație. Una din problemele majore ridicată de plăgile prin arme de foc, este aceea a *infecției*. Infecția este produsă de cei mai variați germeni aerobi și anaerobi, aceasta explicîndu-se prin antrenarea în plagă a diferiților corpi străini precum și prin situația în care plăgile împușcate sînt *anfractuoase, profunde, cu funduri de sac neaerisite*, medii foarte prielnice pentru dezvoltarea florei anaerobe. Acțiunea rapidă asupra plăgii și *folosirea antibioticelor*, precum și a *substanțelor oxidante*, pot uneori să scoată plaga de sub pericolul infecției aerobe sau anaerobe. Este foarte important să se defavorizeze înmulțirea florei de profunzime și aceasta se realizează prin punerea plăgii la lumină, printr-o acțiune imediată sau în urgență întîrziată, acțiunea chirurgicală secundară făcîndu-se prin revizuirea plăgii, de atîtea ori de cîte ori este necesar.

δ. — În buna *evoluție a plăgilor de război* este bine să se țină seama de *reactivitatea locală și generală* a organismului și în acest sens *alimentația hipercalorică, refacerea proteinemiei*, menținerea unei *ionograme echilibrate*, asigurarea unei irigări bune a teritoriului plăgii prin substanțe hiperemiante (xilină, procaină) sînt măsurile necesare.

Spre deosebire de mobilizările precoce, care sînt adesea foarte indicate, în cazul plăgilor care sînt complicate și de fracturi ale oaselor extremităților, imobilizările în aparate gipsate judicios confecționate, vor asigura pozițiile confortabile, în vederea unui tratament *à la long*.

ε. — *Din punct de vedere anatomopatologic* plăgile prin arme de foc pot fi *tangențiale, nepenetrante* și *penetrante*. Plăgile penetrante pot fi *oarbe*, deci cu reținerea proiectilului, sau *bipolare*, proiectilul fiind transfixiant. Plăgile bipolare superficiale interesează prin canalul proiectilului, numai pielea și țesutul subcutanat, mergînd extraaponevrotic. Acest tip de plagă se numește „plagă în seton". Ceea ce este caracteristic plăgilor bipolare este faptul că întotdeauna se găsesc două orificii, unul de intrare, și unul de ieșire. De cele mai multe ori, orificiul de intrare este mai mic decît orificiul de ieșire. În plăgile împușcate din imediata apropiere se sumează forței proiectilului și o forță explozivă, ce duce la lărgirea puternică a orificiului de intrare. În asemenea situații, pielea din jurul orificiului de intrare prezintă o zonă de arsură, de culoare negricioasă, datorită tatuajului produs de praful de pușcă. Proiectilele mici ale armelor simple sau automate produc leziuni mai mici și mai regulate decît schijele de branduri, proiectile de artilerie, bombe, bombe cu bile, rachete etc.

• *Atunci cînd sînt atinse zone ale organismului* care cuprind cavități pline cu lichid, forța cinetică a proiectilului pune în acțiune și forța hidrostatică a lichidului, ceea ce duce la creșterea bruscă a presiunii intraluminale avînd consecință chiar explozia acestor organe.

Dacă este vorba de o plagă bipolară, între cele două orificii (de intrare și ieșire) se găsește canalul creat de proiectil în traiectoria sa prin organism. Acest canal și zonele ce îl înconjură prezintă dinspre centru spre periferie, pe o secțiune transversală, trei zone lezionale distincte:

— *canalul propriu-zis* al proiectilului, conține sînge, fragmente de țesuturi distruse, diferiți corpi străini antrenați de proiectil, în traiectul său, fragmente de proiectil și eschile osoase etc.;

— *zona necrozei traumatice* a țesuturilor este reprezentată de țesuturi necrozate, care mai păstrează legături cu țesuturile indemne, dar care la scurtă vreme se vor detașa și vor cădea în lumenul canalului propriu-zis, care în consecință își va mări diametrul;

— *zona comoției moleculare* are o grosime variabilă și un aspect macroscopic și microscopic normal, leziunile de la acest nivel fiind de domeniul molecular. În această zonă, evidente sînt mai ales modificările funcționale, care vizează în special microcirculația și microinervația.

Toate plăgile bipolare prezintă, pe o suprafață variabilă, *edem inflamator*.

- *Armele moderne produc leziuni combinate*, prin acțiunea concomitentă a armelor de foc, armelor nucleare, substanțelor toxice sau armelor bacteriologice. Într-un eventual război, în care s-ar folosi astfel de arme, ar fi posibile cele mai variate combinări lezionale prin asocierea traumatismelor produse de armele obișnuite cu leziuni produse prin efectele celorlalte tipuri de arme.

Leziuni traumatice neînsemnate pot produce șocuri grave prin acțiunea radioactivității. În asemenea circumstanțe trebuie cunoscute și prevăzute posibilitățile de ineficiență a unor intervenții limitate, impunîndu-se de la început intervenții mari, delabrante.

- *Armele nucleare* acționează asupra organismului datorită undei de șoc ce reprezintă cam 50% din puterea explozivă a bombei și care poate da *traumatisme închise directe* (comoții, contuzii, compresii) sau *rupturi și perforații ale organelor*. La aceste traumatisme închise se pot asocia traumatisme grave secundare, produse de surprinderea victimelor sub dărîmăturile clădirilor.

- *O altă categorie de leziuni* este produsă prin suflul bombei nucleare în explozie. Raza de acțiune a acestui suflu este de mai mulți kilometri depinzînd de mărimea bombei. Leziunile provocate de suflu pot fi *pulmonare*, — care în evoluție antrenează edemul pulmonar acut, *leziuni abdominale* cu rupturi de organe pline, dezinserții mezenterice etc., *leziuni cerebro-spinale* care pot merge pînă la leziuni ale trunchiului cerebral.

De la aceste leziuni grave și pînă la leziunile benigne se mai intercalează arsuri de diferite grade și extensii, *leziuni de iradiație imediată* (penetrantă) sau tardivă (ionizantă). Acestea din urmă antrenează boala de iradiație de diferite grade (I—IV), în formele acute, sau boala de iradiație cronică datorită acțiunii unor doze mici sau iradiației prelungite cu izotopi radioactivi persistenți.

η. — *Tratamentul plăgilor de război* este complex și se bazează pe tratamentul chirurgical în contextul unei reanimări susținute, a unui tratament antiinfecțios energic, pe lîngă un tratament adjuvant care să vizeze o bună reactivitate a organismului rănitului.

— *Tratamentul chirurgical* are două momente esențiale: *excizia plăgii* cu îndepărtarea tuturor impurităților și *sutura plăgii*.

Activitatea chirurgicală efectuată în prezența unei plăgi prin arme de foc se bazează pe curățirea mecanică a țesuturilor devitalizate și a celor care au o astfel de tendință. Prin curățirea mecanică se îndepărtează totodată și o sursă puternică de infecție.

● — Există o regulă în ceea ce privește atitudinea chirurgicală față de o plagă prin împușcare: exciziile vor fi cu atît mai mari cu cît intervenția se face mai tardiv. Idealul este de a face o excizie chirurgicală primară, înaintea apariției puroiului în plagă. Dacă puroiul a apărut, se va face un tratament antiinfecțios energic și după dispariția reacțiilor acute inflamatorii locale și generale se poate trece la o excizie secundară a plăgii. În era antibioticelor, curățirea chirurgicală a plăgilor împușcate a suferit o modificare existînd trei tipuri de activități chirurgicale față de o plagă prin armă de foc (MAREȘ):

— *excizia chirurgicală primară precoce* (înainte de 24 de ore);

— *excizia chirurgicală primară amînată* (între 24 și 48 de ore);

— *excizia primară întîrziată* (între 48 și 72 de ore).

Excizia chirurgicală secundară sub protecția antibioticelor se poate face astăzi chiar și după o săptămînă. Această excizie este de obicei o intervenție cu scop de revizie, atunci cînd nu s-a intervenit primar, sau cînd s-a făcut o intervenție incompletă. Cele două tipuri de excizii — primară și secundară — se deosebesc și prin scopul pe care îl urmăresc: excizia primară are drept scop îndepărtarea țesuturilor devitalizate și a corpilor străini, o hemostază bună și un drenaj eficace și eventuala refacere a planurilor; excizia secundară poate urmări același scop, dar atunci cînd plaga este infiltrată și supurată, se restrînge doar la excizii largi de debridare pentru drenaj.

● — *Excizia chirurgicală* poate fi urmată de sutura plăgii, care este sutură primară (imediat după excizie) și sutură secundară (cînd se efectuează după vindecarea supurației). Nu se poate vorbi despre suturi ideale în plăgile de război, dar aplicarea suturilor, pe lîngă un bun drenaj, pot aduce evoluții favorabile. Sutura primară s-a dovedit periculoasă în 1/3 din cazuri, de aceea este mai recomandată *sutura primară întîrziată*, ce se va face la 3—4 zile după excizia chirurgicală a plăgii. Sutura secundară se practică de obicei între 2—4 săptămîni de la producerea plăgii împușcate.

În cazul plăgilor penetrante, cu leziuni viscerale intracavitare, laparatomiile sau toracotomiile sau cele două aborduri făcute concomitent vor asigura o inventariere precisă a tuturor leziunilor organelor interne și o reparare a acestora, după specificul chirurgiei fiecărui organ în parte.

h) *Plăgile intoxicate*

Prof. dr. doc. E. V. BANCU, dr. Ș. BANCU

Plăgile intoxicate (otrăvite) sînt acelea în care, odată cu leziunea mecanică produsă, au fost introduse în organism substanțe chimice organice sau anorganice, toxine vegetale sau animale, cu acțiune vătămătoare locală sau generală, interesînd întregul organism.

Astfel de plăgi sînt cele produse de animale bolnave de rabie, cele produse de șerpi veninoși (Vipera borus), înțepături de insecte etc.

α. *Mușcăturile de mamifere*

În S.U.A. se estimează că 2 000 000 de oameni sînt mușcați de animale anual, dintre care 500 000 de către cîini. Orice mamifer poate fi purtător de turbare.

i. — *Epidemiologie*

Saliva animalului turbat conține un mare număr de viruși ai turbării, ce sînt inoculați prin mușcături sau orice leziune a pielii. Omul și animalele se pot infecta și fără mușcătură prin inhalarea virusului turbării.

GIRARD, examinînd animalele turbate a găsit, prin metoda anticorpilor fluorescenți, viruși în creier, rinichi, urină, glande salivare, suprarenale și în ficat. Dacă cetățenii insistă să aibă animale, ei trebuie să se gîndească și la riscul apariției turbării, fiind recomandată vaccinarea anuală. Cîinii și pisicile infectați de un animal cunoscut turbat trebuie uciși imediat. Dacă animalul a fost vaccinat în ultimii 3 ani, el trebuie revaccinat imediat și urmărit timp de 90 de zile.

ii. — *Diagnosticul*

Circumstanțele mușcăturii furnizează informații vitale, stabilind dacă vaccinarea este sau nu indicată. Cele mai multe animale domestice turbate devin agresive. Copiii sînt frecvent victima mușcăturilor, apropiindu-se de animale. Deseori oamenii încearcă să mîngîie un animal bolnav. Chiar și vaccinate, 10% din animale pot transmite turbarea.

Riscul turbării la un mușcat crește în funcție de extinderea și localizarea plăgii. Se acceptă larg două categorii de plăgi:

— *severe:* reprezentînd plăgi punctiforme multiple și adînci sau orice mușcături la cap, față, mîini, degete;

— *ușoare:* zgîrieturi sau simple mușcături în alte părți decît cele amintite, plăgi deschise preexistente dar contaminate cu salivă.

Dintre datele de laborator, testul cu anticorpi fluorescenți (GOLDWASSER) este cel mai precis pentru determinarea corpilor negri. Examinarea microscopică a țesutului creierului pentru determinarea corpilor negri este o altă metodă dintre cele mai bune, mai ales cînd primul test este negativ. Capul animalului turbat, după moarte sau omorîre, trebuie trimis pentru examinare la un laborator specializat.

iii. — *Atitudinea în fața unei plăgi infectate cu virusul turbării*

Pentru persoanele în prealabil imunizate, cu plăgi ușoare, care prezintă un răspuns imunologic sau la vaccinul antirabic, în ceea ce privește anticorpii, se recomandă o singură doză de vaccinare. În cazul plăgilor severe, la imunizați se recomandă 5 doze zilnice de vaccin, urmate de încă o doză, 20 de zile mai tîrziu.

Tratamentul local al plăgii trebuie să fie viguros, pentru a îndepărta posibilii viruși ai turbării și poate fi la fel de important ca și terapia antirabică. Sîngerarea liberă din plagă trebuie încurajată. Îngrijirea locală a plăgii mușcate cuprinde următoarele etape:

— spălarea abundentă cu mari cantități de ser fiziologic;

— spălare-curățire cu apă și săpun (soluție de săpun 20%);

— spălarea săpunului și aplicarea de soluție 1—2% clorură de benzalconium;

— debridare;

— antibioterapie dacă este indicată;

— profilaxie antitetanică;

— sutura imediată a plăgii nu este recomandată, deoarece dezvoltă potențialul rabic al plăgii;

— terapia specifică antirabică.

β. *Mușcăturile de șarpe*

Majoritatea șerpilor veninoși sînt din familia viperelor. Nu toți șerpii veninoși au o mușcătură mortală.

Veninul inoculat în organism cu ocazia mușcăturii conține un complex enzimatic care afectează toate țesuturile moi. S-a găsit că veninul are efecte *neurotoxice, hemoragice, trombopenice, hemolitice, citotoxice, antifibrinoase și anticoagulante*. Fosfolipaza A este probabil responsabilă de hemoliză. Majoritatea veninurilor conțin hialuronidază, ceea ce explică rapida răspîndire a veninului pe calea limfaticelor superficiale. Există diferențe considerabile între efectele veninului depinzînd atît de tipul reptilei cît și de reactivitatea victimei. De exemplu pot predomina fenomene neurotoxice (crampe musculare, fasciculații, adinamie și paralizia respiratorie) sau fenomene hemolitice.

i. — *Manifestări clinice ale mușcăturii otrăvitoare*

Durerea cauzată de mușcătura veninoasă este chinuitoare și probabil simptomul cel mai ușor de diferențiat față de mușcătura neveninoasă. *Mușcătura otrăvitoare* caracteristică prezintă pe piele una sau două semne de dinți, în timp ce *mușcătura neotrăvitoare* poate produce *rînduri de înțepături punctiforme*. *Tumefierea, sensibilitatea, durerea și echimoza* apar în decurs de cîteva minute în partea inoculată. Dacă edemul nu apare în primele 30 de minute, se poate considera că vipera nu și-a injectat veninul. Tumefierea continuă să se dezvolte timp de 24 de ore. Apar totodată vezicule hemoragice și peteșii cu tromboze ale vaselor superficiale și în cele din urmă cu sfacelare tisulară.

ii. — *Tratamentul local al mușcăturii de șarpe*

Tratamentul local depinde considerabil de momentul în care este instituit. *Tourniquet*-ul, *incizia și sugerea plăgii* devin *favorabile* dacă *se aplică în prima oră de la mușcătură*. Bolnavul trebuie liniștit, extremitatea se imobilizează pentru a inhiba difuzarea locală a veninului prin mișcările fibrelor musculare în tecile lor. Veninul este absorbit în stratul subcutanat în limfatice. Deoarece aproape niciodată veninul nu este deversat în curentul sanguin, *garoul se va aplica mai degajat pentru a opri numai curentul venos și limfatic,* astfel încît să putem introduce indexul sub garou. Garoul nu se desface după aplicare lăsîndu-se pe loc timp de 30 minute.

- *Incizia și aspirația* se vor aplica cît de curînd posibil, putîndu-se îndepărta peste 50% din veninul inoculat subcutan, dacă se începe în primele 3 minute. S-a dovedit experimental (SNYDER și KNOWLES) că *efectul aspirației* se reduce la jumătate dacă se pierd 15 minute și aproape complet după 30 minute. O aspirație aplicată la timp poate extrage în 30 de minute *90%* din veninul care se poate îndepărta prin acest procedeu. *Incizia poate fi pînă la 1 cm și între 1/2—1 cm adîncime,* fiind longitudinală și nu în cruce. Cînd mușcătura este marcată de 2 dinți, se pliază pielea între police și arătător și se execută incizii pe linia dintre dinți. Dacă nu avem alte posibilități de aspirație, *vom face sugerea cu gura* dacă mucoasa bucală este intactă. Sucurile digestive neutralizează otrava șarpelui dacă este înghițită.

- *Excizia interesează o arie largă* în jurul mușcăturii și făcută în prima oră se poate îndepărta cea mai mare parte din venin.

- *Crioterapia* a fost dovedită experimental, cu efect în inactivarea veninului, dar nu s-a încetățenit în practică, datorită extinderii ariei de necroză.

- *Tratamentul sistemic* este cel mai important tratament pentru mușcătura veninoasă. Indicațiile utilizării antiveninului depind de identificarea șarpelui veninos și de gradul de inoculare cu venin. WOOD și colaboratorii stabilesc 5 grade de severitate a inoculării cu venin:

Gradul 0 — fără inoculare: una sau mai multe urme de dinți; durere minimă, edem înconjurător sub 3 cm și eritem la 12 ore; fără semne sistemice.

Gradul 1 — inoculare minimă: urme de dinți, durere moderată pînă la intensă; edem și eritem înconjurător între 3 și 10 cm în primele 12 ore; semne sistemice de obicei absente.

Gradul 2 — inoculare moderată: urme de dinți; durere intensă; edem și eritem între 15—30 cm în primele 12 ore; semne sistemice posibile (greață, vomă, șoc, simptome neurotoxice).

Gradul 3 — inoculare severă: durere intensă; edem și eritem peste 30 cm în primele 12 ore; semne sistemice — cele de la gradul 2 plus peteșii generalizate și echimoze.

Gradul 4 — inoculare foarte severă: la semnele sistemice descrise se mai adaugă suferințe renale, sîngerări din mucoase, comă și moarte; edemul local se poate extinde la toată extremitatea și pe aceeași parte a trunchiului.

Pentru gradul 0 și 1 nu se indică antivenin. Pentru gradele 2, 3 și 4 se indică antivenin a cărui administrare se face după instrucțiunile date de laboratorul care l-a preparat. Substanța se testează înainte de administrare. Pentru gradele severe de inoculare ca și pentru posibilele complicații ale administrării antiveninului în cazuri alergice, bolnavii se vor trimite în servicii specializate, dotate cu echipamentul necesar monitorizării parametrilor vitali și terapie intensivă.

γ. *Înțepătura de insecte*

Cea mai frecventă și uneori chiar fatală este *înțepătura de albină* (din familia Hymenopterelor, care mai cuprinde bondarul, viespea, gărgăunul etc.). Veninul acestor insecte poate fi mai periculos decît al șerpilor. Spre deosebire de albină, celelalte hymenoptere își retrag acul, putînd repeta înțepătura, injectînd de fiecare dată o cantitate de venin. Albina lucrătoare, neputînd extrage acul, se „zmulge“ de lîngă victimă lăsînd acul împreună cu sacul cu venin și fragmente de mușchi și intestine, fapt ce-i antrenează moartea. Chiar detașat de corpul albinei, musculatura sacului cu venin se mai contractă timp de 20′ inoculînd venin și adîncind mereu acul.

Veninul albinelor conține histamină, serotonină, acetylcolină, acid formic, phosfolipaza A, hialuronidază și alte proteine. Odată inoculate aceste substanțe, bolnavul devine sensibilizat și poate deveni un candidat la o reacție anafilactică la înțepătura următoare.

i. — *Manifestările* sînt caracterizate de următoarele semne: durere localizată, tumefiere, eritem, senzație de intensă fierbințeală în corp, cefalee, privire încețoșată, conjunctive congestionate, tumefieri și dureri articulare, prurit, urticarie, peteșii muco-cutanate, amețeli, slăbiciune, transpirații, grețuri, colici abdominale puternice, dispnee, senzație de constricție toracică, astm, edem angineurotic, colaps vascular și moarte posibilă prin șoc anafilactic.

Cazurile foarte grave se pot manifesta prin *edem glotic și laringian, edem pulmonar și cerebral, congestie viscerală, hiperemie meningeală,* hemoragie cerebrală ventriculară. Moartea survine deci prin șoc cu insuficiență respiratorie gravă și suferințe ale sistemului nervos central.

Fenomenele acute ale reacției alergice se datoresc mai degrabă alergenilor proteici din venin decît toxicității veninului. Majoritatea deceselor în urma înțepăturii de insectă se produc în 15—30 de minute de la impact.

ii. — *Tratamentul* constă în *aplicarea imediată a garoului* (tourniquet) care poate preveni rapida diseminare a veninului. *Sacul cu venin* din piele trebuie *îndepărtat prin strîngere* și nu prin zgîrierea zonei. În trusa de urgență e bine să prevedem garoul, *isoproterenol tablete de 10 mg* cu aplicare sublinguală, epinefrină pentru bronhospasm, *pensă pentru smulgerea acelor* și a pungii cu venin. La crescătorii de albine personalul însuși trebuie instruit cu necesarul pentru acest prim ajutor. Reacțiile mai grave trebuie tratate cu *antihistaminice i.v., oxigenoterapie,* uneori *traheostomie.* Se preconizează chiar un tratament de desensibilizare a bolnavilor care au suferit grav după înțepături.

δ. *Mușcătura de păianjen.* Este o problemă mai rară. Veninul acestei insecte este în primul rînd *neurotoxic*, afectînd mai ales funcțiile măduvei spinării. După mușcătură apare clasicul *eritem* și o *mică umflătură,* iar manifestarea fizică cea mai importantă este *spasmul muscular generalizat* pe extremități și pe abdomen, care deși produce rigiditate, aceasta nu este dureroasă și durează între 24—48 de ore.

— Tratamentul este *antialgic* și *spasmolitic*, dar cel specific — dacă mușcătura a fost sesizată — se face cu antivenin și după testul de sensibilitate, administrîndu-se antivenin i.m. *preparat din ser de cal.*

i) *Principii în tratamentul plăgilor*

α. *Tratamentul primar al plăgilor*

Cel mai important factor în tratamentul unei plăgi contaminate este *debridarea adecvată.* Acest bun și vechi principiu s-a cam uitat de cînd cu ajutorul antibioticelor. *Țesuturile necrozate trebuie îndepărtate,* fiind puternic infectate, mai ales grăsimea și mușchii. Se va aștepta și se va favoriza formarea *țesutului de granulație* și la nevoie grefarea ulterioară de piele este uneori necesară. După o debridare minuțioasă și hemostază, plaga se va iriga copios cu *soluție salină.* S-a demonstrat și confirmat clinic de SINGLETON și colaboratorii și PETERSON că supurația și infecția unei plăgi este invers proporțională cu *debridarea și amploarea irigației.*

β. *Îngrijirea locală a unei plăgi*

Instrumentele ascuțite sau sticla produc leziuni tisulare minime și lasă puțin material străin în plăgi. Ori de cîte ori nu vom putea clarifica adîncimea unei plăgi se va recurge la „razele X“. Nu e neobișnuit ca în fundul unei plăgi înțepate să se afle vîrful unei lame de cuțit, sau alți corpi străini. Plăgile înțepate ale țesuturilor moi se explorează în ambulanță cu degetul înmănușat sau sub anestezie locală prin explorarea lungimii leziunii pentru a determina direcția și extinderea plăgii, pentru a exclude lezarea vaselor, nervilor sau a unor organe. Plaga este apoi irigată cu mari cantități de soluție salină. Dacă soluția nu penetrează în cavitatea peritoneală, se va așeza un tub de dren de cauciuc, iar plaga se va lăsa deschisă pentru drenaj. Drenul se scoate după 24 ore. Plăgile împușcate sînt *debridate extern* și *lăsate deschise pentru drenaj.* Dacă le suturăm creăm un spațiu închis contaminat, iar infecția se poate ușor răspîndi la straturile tisulare moi învecinate.

● *Plăgile profunde ale extremităților,* cu leziunea vaselor mari, tendoanelor sau maselor musculare masive se vor trata prin controlarea hemoragiilor din vase și *pansarea imediată a plăgii cu pansamente sterile.* Acest procedeu va preveni suprainfectarea plăgii în ambulanță și în timpul pregătirii preoperatorii. Plăgile mici pot fi tratate în ambulanță.

● *Mușchii de obicei se vor apropia,* depinzînd de tipul plăgii, iar pielea și țesutul subcutanat vor fi închise sau lăsate deschise inițial. Aceste plăgi vor merge la sutură primară întîrziată în 3—5 zile. Mușchii lezați prin plăgi împușcate sînt *debridați,* se va face *hemostază* iar plaga se va *iriga abundent.* Plaga se lasă deschisă în vederea suturii întîrziate. Toți bolnavii cu asemenea plăgi vor primi *antibiotice* și *profilaxie antitetanică.* Nu se vor utiliza soluții bactericide sau materiale detergente în plăgile mușchilor, tendoanelor, vaselor sangvine, datorită iritației chimice care întîrzie vindecarea plăgii. Infecția este favorizată de mai mulți factori astfel: *virulența* germenilor, *irigația* cu sînge a țesuturilor, *rezistența* organismului, *șocul, debridarea* chirurgicală adecvată, *tensiunea* tisulară, *spațiile moarte, hemostaza, vîrsta, boli asociate* etc. De multe ori numărul bacteriilor introduse într-o operație curată nu este suficient pentru a produce infecția, dacă nu se creează spații moarte (închise).

- *Necesitățile cosmetice ale plăgii* se vor considera de importanță secundară. Primul scop este de a evita infecția și de a acoperi structurile vitale. Nici o încercare de reparare plastică nu se va efectua în condițiile unei plăgi cu potențial de contaminare. Se vor evita colțurile de piele cu irigație sanguină slabă. De multe ori o plagă vindecată corect nu va necesita revizia estetică.

γ. *Plăgile punctiforme*

Majoritatea plăgilor punctiforme sînt cauzate de *înțepături cu spini* mai ales la picioare. Tratamentul inițial va consta în *extirparea* unei mici elipse și țesut subcutanat în jurul înțepăturii din piele. Apoi plaga *se va iriga* cu mari cantități de soluție salină și se va lăsa deschisă pentru drenaj. *Antibioterapia* și *profilaxia tetanică* va preveni infecțiile secundare și tetanice. Plăgile punctiforme în alte părți ale organismului, nepenetrante, se vor trata conservativ. *Profilaxia antitetanică este obligatorie.*

Plăgile prin accidente agricole sînt în creștere în ultimii ani și sînt legate de folosirea marilor mașini mecanizate agricole (secerătoare, treierătoare, semănătoare). Aceste leziuni se adresează în special extremităților. Plăgile au un mare risc de contaminare, de aceea unul din scopurile tratamentului va fi *asepsia și antisepsia, acoperirea zonelor osoase expuse, lăsarea plăgilor deschise la piele, antibioterapia sistematică, profilaxia antitetanică.* Grefele de piele și procedeele reconstructive se vor lăsa pentru mai tîrziu.

j) *Tratamentul contuziilor și plăgilor abdominale*

Laparatomia de urgență

Laparatomia mediană este în general folosită ca laparatomie exploratorie pentru bolnavii cu traumatisme abdominale. Nu periclitează musculatura, vascularizația și inervația peretelui abdominal. Dacă timpul permite se va face o izolare minuțioasă a pielii, cu cîmpuri, pentru a preveni contaminarea subcutanată. Se vor lăsa cît mai puține ligaturi în plagă, pentru hemostază, căci acestea procură corpi străini și schimbă reactivitatea plăgii la infecție. Acuratețea tehnică guvernează dezvoltarea infecțiilor infecțiilor în plăgi la fel ca oricare alt factor.

Dintre materialele de sutură, firul de sîrmă inoxidabilă ar fi materialul ideal pentru închiderea peretelui abdominal după o incizie mediană necomplicată. Felul cum efectuăm sutura plăgii este elementul cel mai important în prevenirea dehiscenței. Nu e nevoie să reparăm marginile fasciei, pentru că astfel îi vom periclita vascularizația, expunînd-o la necroze. Suturile nu se vor pune pe aceeași linie, pentru a nu deșira fascia. Suturile separate, cuprinzînd fascia și peritoneul într-un singur strat sînt preferate, fiind mai rapide și mai sigure. Marginile fasciei se vor apropia cu finețe și nu vor fi strangulate, pentru a preveni tăierea fasciei și necrozarea. Nu este necesară spălarea de rutină a plăgii cu antibiotice.

i. — *Plăgile cu contaminări masive* (împușcate, eviscerații cu peritonite fecale, la diabetici, la steroidici etc.) vor necesita suturi în plan total a peretelui, cu punți de material plastic pentru împiedicarea tăierii peretelui. Această sutură se mai recomandă la tușitorii pulmonari, obezi, debili fizic, ca și după intervenții lungi, cînd e necesară o închidere foarte rapidă a cavității abdominale. Firele se vor lăsa pe loc 3 săptămîni.

ii. — *Infecția și distensia abdominală* puternică sînt frecvent menționate ca *factori cauzali ai dehiscenței.* O infecție severă se poate preîntîmpina, lăsînd pielea și țesutul subcutanat deschise, pînă la fascie, pentru o sutură întîrziată. Stafilococul rămîne germenele care cauzează mai ales infectarea plăgilor la bolnavii traumatizați. *Plăgile deschise* se vor pansa zilnic cu tifon fin — meșe — se vor închide începînd din ziua 5-a sau se vor lăsa să *granuleze* înainte de închidere. Acest procedeu va fi urmat de o excelentă cicatrice. Reintervențiile pe aceeași arie, chiar după mai multe luni, vor fi urmate frecvent de infecția plăgii.

iii. — *Drenurile subcutane* nu se vor substitui unei bune *hemostaze.* Sîngele necoagulat va fi un excelent mediu de cultură pentru o plagă deja contaminată. Drenajul cavității peritoneale se va face direct prin peretele abdominal, printr-o incizie suficient de largă, pe drumul cel mai scurt. Uneori se vor exterioriza tuburile și prin incizia mediană (ficat, pancreas traumatizat). Cavitatea peritoneală liberă nu se va drena, decît în cazul unui anume organ sau a unui abces bine localizat.

Cu cît timpul scurs de la traumatism sau incizia chirurgicală pînă la administrarea antibioticelor este mai scurt, cu atît efectul antibioticelor este mai prompt în prevenirea infecției. Perioada „de aur“ pentru o infecție de plagă a fost stabilită la 6 ore, dar eficacitatea antibioticelor a fost demonstrată în nu mai tîrziu de primele 3 ore. După 3 ore beneficiul dat de antibiotice scade vertiginos.

iv. — *Diferitele regiuni ale organismului răspund diferit la contaminarea plăgilor.* Există o inversă proporționalitate între vascularizația zonei și susceptibilitatea ei la infecție. Aceasta explică incidența scăzută a infecțiilor chirurgicale pe gît și cap, față de operațiile pe abdomen. Țesuturile sănătoase au o rezistență remarcabilă la microorganisme, în timp ce țesuturile devitalizate sînt puțin rezistente. Rezistența la bacterii scade mult după șocul hipovolemic.

Materialele chirurgicale, ca și acuratețea tehnică sînt importante. ALTEMAIER și WULSIN au arătat superioritatea monofilamentului față de firele împletite și răsucite. CONDIE și FERGUSON au arătat că lăsarea de spații moarte (închise) este mai importantă în producerea infecției decît ar putea fi o mare cantitate de material de sutură.

Aproximativ 80% dintre bacteriile din culturile recoltate după traumatisme sînt *gram-negativ.* Mortalitatea prin infecții polimicrobiene este de două ori mai mare decît prin infecții monomicrobiene.

Klebsiella pneumoniae, Bacteroides fragilis, Pseudomonas aeruginosa sînt bacteriile gramnegative cele mai frecvent izolate. *Enterococii* rămîn germenii gram-pozitivi cei mai comuni în *infecțiile abdominale* și au o bună sensibilitate la penicilină, gentamicină etc.

v. — *Tratamentul antibiotic sistematic* într-o peritonită cu germeni neidentificați se va începe cu *penicilină* și un *aminoglicozid* ca *gentamicina*. Combinația este efectivă pentru enterococi, anaerobi (ex. B. fragilis). Cephalotina, ca antibiotic unic, este efectivă în peritonite. Greșeli în antibioterapie sau rezistențe deosebite ale germenilor duc la rămînerea unor abcese în cavitatea peritoneală (ex. penicilina+tetraciclina pentru gram-negativi, efect doar 50%). Bacteriile cele mai frecvente în abcesele intraperitoneale sînt E. coli, Klebsiella, B. fragilis, gram-pozitivi (enterococi), anaerobi (clostridii). *Bacilul fragilis* este cel mai semnificativ agent patogen în infecțiile de sub diafragm, este *cel mai obișnuit germen găsit în colon*, depășind numeric germenii aerobi gram-negativi de 100 de ori.

vi. — *Colecțiile intraabdominale* pot fi detectate prin drenuri, dar sînt semnificative numai cînd scurgerile sînt abundente, provenind de la o colecție sau un abces. Uneori se poate aspira o colecție printr-un tub introdus prin tubul de dren, nemaifiind necesară laparatomia. Drenajul prompt și identificarea sursei septice sînt elementele cele mai importante.

Antibioterapia intraperitoneală nu constituie o metodă de rutină, fiind criticată de unii autori. S-a demonstrat absorbția rapidă a antibioticelor prin peritoneu, cu titru în sînge asemănător celui obținut prin administrarea parenterală.

k) *Vindecarea plăgilor*

Fără capacitatea de refacere și regenerare a țesuturilor nici un oganism nu a putea supraviețui traumatismelor chirurgicale. Doar cu un secol în urmă infecția plăgilor era o regulă, chirurgii neavînd de ales.

Prima aplicare a asepsiei și antisepsiei de către LISTER a schimbat spectaculos chirurgia. Introducerea anesteziei cu 30 de ani în urmă a revoluționat chirurgia.

Astăzi chirurgii tind să ignore procesul de vindecare, care de obicei decurge fără complicații. Cu toate acestea, vindecarea precară, vicioasă, ca și vindecarea în exces, sînt cauze ce duc la invalidități și uneori chiar la moarte.

Cunoașterea detaliată a mecanismelor de vindecare oferă posibilitatea influențării lor și permit anticiparea și deseori prevenirea incompletei sau excesivei regenerări.

α. *Forme de vindecare*

Chirurgii împart, de obicei, tipurile de vindecare ale plăgilor în *vindecare primară* (primă intenție), *secundară* și *terțiară*.

- *Vindecarea prin primă intenție* (per primam intentione) are loc cînd țesuturile corect încizate, tratate și refăcute curat se repară fără incidente.

- *Vindecarea prin intenție secundară* este vindecarea unei plăgi deschise, prin formare de țesut de granulație și eventual acoperire a defectului prin migrare de celule epiteliale. Țesutul de granulație este roșu, cu aspect granular, care apare în cursul vindecării plăgilor deschise. Microscopic conține colagen tînăr, vase de sînge, fibroblaști, celule ale inflamației — în special macrofage. Majoritatea plăgilor infectate și arsurile se vindecă astfel. Se poate întîmpla ca o plagă să înceapă să se vindece primar, ajungîndu-se însă, din lipsă de rezerve suficiente, la o vindecare secundară, ca de exemplu vindecarea bonturilor de amputație pentru ischemii ale membrelor.

- *Vindecarea prin intenție terțiară* — obișnuit numită și sutură primară întîrziată, are loc cînd chirurgul lasă o plagă deschisă, pentru prima fază de vindecării, pentru a preveni astfel infecția și a închide ulterior, pentru a doua fază a vindecării, ce decurge ca și într-o primă intenție. Plaga închisă este cea mai susceptibilă de infecție în primele 4 zile. Închiderea unei plăgi prin grefă de piele este, de asemenea, un exemplu de vindecare terțiară.

β. *Răspunsul tisular la leziune*

Răspunsul țesuturilor la leziuni cuprinde 5 componente majore: inflamația, proliferarea fibroblastică sau fibroplazia, proliferarea vaselor sanguine sau angiogeneza, sinteza țesuturilor de conjuncție și reepitelizarea.

- Injuria mecanică este transformată în semnale ce se transmit la nivelul celulelor și biochimic prin transferul la suprafața de secțiune a celulelor adecvate vindecării, stimularea mitozelor, creșterea fibroblaștilor și a celulelor endoteliale, creșterea sintezei de colagen, stimularea mitozelor celulelor epiteliale. Aceste mecanisme sînt reglate în sensul că se declanșează prompt, sînt modulate ca durată și se încheie cînd vindecarea este suficientă.

- Răspunsul tisular la vindecare este pornit în momentul leziunii. Traumatismul sau plaga chirurgicală întrerupe arhitectura tisulară și cauzează hemoragie. Sîngele scurs este expus formării colagenului tisular. Aceasta duce la activarea factorului Hageman al coagulării și la degranularea plachetară. Factorul Hageman activat pune în acțiune 4 sisteme majore de amplificare biochimică: (1) migrare celulară prin chemotactism la locul de secțiune, (2) mecanismele coagulării sanguine, (3) eliberare de kinine, (4) generare plasminică. Toate acestea sînt procese cu bogat determinism enzimatic, care prin informațiile de la locul leziunii amplifică factorii mitogeni și chemotactili.

i. — Plachetele sanguine, în contact cu colagenul se golesc de conținutul lor granular, eliberînd substanțe ce vor exalta mecanismele de coagulare și vor activa eliberarea de kinine. Totodată granulele vor pune în libertate și un factor mitogen al fibroblaștilor.

ii. — În cîteva ore *locul de secțiune va fi bogat* populat cu neutrofile polimorfonucleare (PMN) și limfocite montate prin factorii chemotactili. Urmează în curînd monocitele atrase de produșii de degradare a fibrinei care se transformă în macrofage tisulare la locul plăgii. În cîteva zile monocitele înlocuiesc PMN (ca leucoite predominante), pînă cînd vindecarea este completă.

iii. — Capilarele întrerupte la locul leziunii se trombozează, kininele activate de factorul Hageman produc o vasodilatare în capilarele rămase, şuntînd circulaţia, care devine insuficientă — fiind şi aşa compromisă de leziune. Local, ţesuturile intră într-un metabolism anaerobiotic, cu acumulare de lactat şi acidoză. Aceasta pare a fi unul din semnalele declanşării sintezei de colagen de către fibroblaşti.

iv. — *Durata şi caracterul răspunsului* de vindecare sînt determinate de dimensiunile spaţiului „mort" care trebuie înlocuit cu ţesut conjunctiv. Oxigenul poate difuza doar cîteva sute de micrometri în jurul unor capilare funcţionale. Dacă plaga este corect reapropiată, ca în cazul unei fracturi incomplete, spaţiul mort este minim, el putînd fi tranşat de capilarele nou formate în 3—4 zile. Dar majoritatea plăgilor nu pot fi apropiate atît de strîns. Din ziua a 4-a spre a 5-a are loc o creştere tisulară dinspre fundul plăgii, constînd în mitoze fibroblastice, creşterea reţelei capilare, sinteză de colagen. Aceste procese continuă pînă cînd spaţiul mort este umplut. Există unele observaţii precum că restituirea unei oxigenări normale a ţesutului ar fi semnalul încetării fenomenelor de regenerare.

γ. *Componentele celulare ale plăgii*

Deci, ca răspuns la leziune, se dezvoltă o populație de PMN, limfocite, macrofage, fibroblaști și celule endoteliale capilare. Acestea constituie modulul rețelei capilare de neoformație, pe suportul de colagen sintetizat de fibroblaști. Noile vase aduc noi nutrimente și permit fibroblaștilor să migreze mai departe. Macrofagele semnalează și guvernează această avansare în timp de PMN și limfocitele răspund de apărarea contra infecției, de debridare tisulară și de eliminarea materialului (corpilor) străin.

i. — *Limfocitele polimorfonucleare (PMN) și limfocitele.* PMN ajunse în plagă sînt eliberate din circulație. Diversele tipuri de limfocite, alături de macrofage joacă un rol imunitar, ca răspuns la materialul străin, bacterii sau viruși ce ajung în plăgi. PMN fagocitează și distrug bacteriile cu ajutorul opsoninelor. Fluidul extracelular din plagă conține opsonine pentru stafilococi dar este sărac în opsonine pentru germenii coliformi. Granulocitele ingerează bacteriile, formînd fagozomii, în interiorul cărora se deversează enzimele conținute în granulele din citoplasma granulocitelor, cu caracter bacteriostatic și bactericid. Multe dintre aceste enzime ajung și în lichidul extracelular. Bacteriile din plagă sînt distruse prin procese oxidative. De aceea, în condițiile alterării circulației, leucocitele pierd într-o bună măsură proprietățile lor imunitare. Ameliorarea circulației locale din plagă duce la creșterea capacității antibacteriene a leucocitelor.

ii. — *Plachetele sangvine și macrofagele.* Pe lîngă rolul lor în coagulare, trombocitele au și un important rol în vindecare. Plachetele activate de trombină eliberează o substanță ce stimulează fibroblaștii și celulele endoteliale, care se vor multiplica (în culturi). Celulele endoteliale proliferează, vase noi migrează la locul de secțiune, fibroplazia și sinteza de colagen crește. Procesul este continuat sub acțiunea macrofagelor, care dezvoltă angiogeneza, multiplicarea fibroblaștilor și sinteza de colagen. Macrofagele ingerează și hidrolizează macromoleculele, eliberînd aminoacizi care sînt preluați de fibroblaști, pentru sinteza colagenului și a proteoglicanilor.

iii. — *Celulele endoteliale capilare.* Neovascularizația ce se produce în plagă va fi responsabilă de continua aprovizionare cu nutrimente a țesuturilor în curs de regenerare. Noile vase încep a se forma ca muguri capilari, cu origine din venule. Din joncțiunea mugurilor capilari se vor forma noile vase capilare. Fluxul sanguin se restabilește în sensul determinat de (presiune mare — presiune mică) diferența de presiune. Membrana bazală endotelială este la început fragilă și incompletă. Producînd colagenaze, celulele endoteliale își croiesc drum prin rețeaua fibrelor de colagen.

În vindecările primare, cu plăgi curate, corect coaptate, rețeaua vasculară se restabilește între pereții plăgii prin punți endoteliale capilare. Chirurgul poate observa acest proces de angiogeneză în cursul grefelor de piele: pielea grefată este palidă, cadaverică, fără sînge. După 2 zile ea devine cu pete proeminente purpurii, care apoi treptat confluează.

Studiile au demonstrat că la început vechile vase din piele se umplu cu elemente figurate, în mod pasiv, iar ulterior circulația devine activă. Se cunosc puține date despre regenerarea limfatică, care totuși are loc.

iv. — *Fibroblaștii și colagenul:* Fibroblastul este o celulă mare, bogată în reticul endoplasmatic proteino-formator, ce sintetizează colagen și mucopolizaharide. Fibroblaștii produc molecule bazale, adică monomerii fibrelor polimerice de colagen. Aceste molecule sînt eliberate în spațiul extracelular, unde ele polimerizează lent, formînd fibre puternice, insolubile. Fibrele cresc, peste marginile plăgii ca niște punți peste o prăpastie.

Majoritatea fibroblaștilor apar în plagă, cu origine din celulele din vecinătatea vaselor sangvine, a căror transformare fibroblastică este un răspuns la reacția inflamatorie locală. Fibroblaștii se aseamănă mult cu fibrele mușchilor netezi, existînd chiar o similitudine în producerea colagenului de către miofibroblaști în cursul vindecării arterelor ca și în producerea ateromului.

Odată născut, fibroblastul este direcționat în producerea colagenului. Enzimele ce catalizează această sinteză sînt activate de condițiile hipoxice din plagă, cu formare de metaboliți acizi (ac. lactic, ac. ascorbic). În cursul sintezei de colagen prolina este încorporată în lanțurile peptidice. Moleculele de prolină sînt apoi convertite în hidroxiprolină, sub acțiunea prolil-hidroxilazei și a oxigenului molecular. Lizina este încorporată și hidroxilată în același fel. Fără aceste două procese formarea, structura și transportul colagenului se alterează. Reacțiile necesită prezența fierului, a acidului ascorbic și a oxigenului. În practică deficiențele de fier nu par a afecta procesul de vindecare, în timp ce lipsa acidului ascorbic și a oxigenului sînt bine cunoscute ca influențînd vindecarea.

→ Într-o fază timpurie a proliferării, sinteza noului colagen și lizarea colagenului vechi are loc simultan și într-un important echilibru. Orice exagerare a lizei vechiului colagen și o întîrziere sau diminuare a sintezei poate cauza dehiscențe ale plăgii sau dezuniri de anastomoze.

— Enzimele colagenolitice au fost identificate și caracterizate. Dacă totul decurge bine, într-o plagă închisă *per primam*, rezistența crește rapid, după cîteva zile. Astfel, în cazul țesuturilor calde, bine vascularizate, ca cele ale capului și gîtului, plăgile se consolidează suficient de rapid pentru a putea scoate firele după numai 3 zile. Plăgile abdominale se vindecă mai lent, dar sînt suficient de sigure pentru a putea scoate firele în ziua a 7-a, deși în acest moment nu au cîștigat decît 20% din rezistența originală a țesutului. Plăgile extremităților se vindecă și mai lent. Activitatea celulară intensă din cursul vindecării, pentru sinteza activă de colagen, cauzează o rigiditate sau indurație („indurație de vindecare") cam de 1 cm extindere în zona plăgii, ușor palpabilă. Dacă această rigiditate există pe toată întinderea plăgii, atunci vindecarea este bună. Dacă ea lipsește și nu apare în 7—9 zile, există un risc de dehiscență.

— Treptat, deosebirea dintre zona plăgii și restul țesuturilor dispare, fibroblaștii și macrofagele dispar iar colagenul în exces este îndepărtat. Colagenul se sintetizează, încă în plus față de țesutul sănătos, timp de cîteva luni, dar, totodată, are loc și o resorbție netă a surplusului de colagen în ultima fază a vindecării. Acumularea de colagen în cursul vindecării primare face loc pierderii de colagen începînd din ziua a 21-a. Prin acest „turnover" de colagen, în plagă apare o remodelare a masei de colagen. Colagenul amorf, sintetizat la început, se structurează fibrilar începînd de la fundul plăgii, legînd marginile plăgii, conectîndu-se cu „capetele" tăiate ale vechilor fibre de colagen. Remodelarea are drept consecință creșterea rezistenței tisulare, care progresează, atingînd o rezistență aproape originală abia după 6 luni, chiar dacă deja sinteza de colagen este în scădere. Remodelarea colagenului este afectată de stresul mecanic, care poate deteriora parțial arhitectura tisulară formată.

— Remodelarea nu ajunge pînă la punctul ce marchează țesutul sănătos. Pielea și fascia, de exemplu, ating, eventual, doar 80% din rezistența normală, pe cînd alte proprietăți ca elasticitate, capacitatea de a absorbi energie revin și mai puțin. Rezultatul final este un țesut utilizabil, dar brut și mai slab — o cicatrice.

— Contracția — este un proces obscur, dar de mult cunoscut prin care o plagă deschisă se închide spontan prin invaginarea buzelor ei, dînd o deformare definitivă a cicatricei. Țesutul sănătos este tras spre fundul plăgii, care astfel se acoperă. Fenomenul se observă la zonele cu laxitate tegumentară (ceafă) și nu apare în zonele cu tegumente întinse.

Forța de contracție, care a fost determinată și măsurată, se datorează unui sistem contractil din fibroblaști, independent de fibrele de colagen. Fibroplaștii reparativi conțin microfibrile și microtubi care nu se deosebesc de cele conținute de celula musculară netedă. Sub influența unor stimuli, aceste formațiuni, prin contracție duc la cicatricea invaginată. O grefă de piele plasată timpuriu poate acoperi fundul plăgii, limitînd sau prevenind contracția.

δ. *Epitelizarea*

În puține zile după traumă celulele epiteliale de la marginea plăgii devin pline și se divid începînd din straturile bazale. Celulele migrează peste plagă, acoperind-o, după care încep să se dividă pentru a forma un strat mai gros. Totuși, epiteliul nu va mai semăna cu cel normal, va fi mai subțire, mai puțin pigmentat și îi va lipsi dermul obișnuit.

O plagă păstrată etanșă, umedă și acoperită se va epiteliza mai rapid și mai economic.

ε. *Vindecarea unor țesuturi speciale*

— *Sistemul nervos:* creierul se cicactrizează prin formare de țesut conjunctiv în care celulele gliale și celulele perivasculare se diferențiază în fibroblaști. Cînd un nerv periferic este lezat, porțiunea distală degenerează, tecile axonice se contopesc. Axonul proximal se regenerează cu 1 mm/zi. Din păcate axonul proximal nu-și mai „găsește" capătul distal, pentru a reface vechiul nerv, tecile se reunesc la întîmplare. În cazul unui nerv mixt componenta motorie se poate alipi de cea senzitivă, faptul fiind inutil. De aceea, vindecarea anatomo-funcțională poate fi obținută mai satisfăcător în cazul nervilor periferici puri.

— *Intestinul:* vindecarea variază aparent de la o porțiune la alta. Anastomozele la esofag și la colon sînt precare și predispuse fistulizărilor, în timp ce fistulele la stomac și intestinul subțire sînt rare. Anastomoza intestinală își recîștigă rezistența rapid, într-o săptămînă, rezistînd la distensie mai bine decît țesutul imediat apropiat. Acest țesut al peretelui intestinal slăbește din cauza spolierii de colagen, prin liză, ca reacție la leziune. De aceea, fistulele apar adesea la cîțiva milimetri de anastomoza propriu-zisă. Edemul local și indurația tisulară se opun distensiei intestinale, limitînd-o și protejînd astfel anastomoza.

Orice cauză care întîrzie sinteza de colagen sau crește liza colagenului, predispune la *perforații și fistule.* Pericolul de fistulă este mai mare între ziua a 4-a și a 7-a, adică perioada în care în mod normal, începe să crească rezistența țesutului regenerat. *Infecția locală* întreține liza și întîrzie colagenosinteza. Aceasta apare frecvent la esofag și colon, crescînd posibilitatea perforației.

Populațiile bacteriene ale intestinului cauzează probleme. O parte din fistule se pot vindeca prin *intenție secundară. Anastomozele termino-terminale* se vindecă cel mai bine. La fel, cele inversate se închid mai bine decît cele eversante.

— *Oasele:* vindecarea oaselor depinde în mare măsură de *sinteza de țesut conjunctiv.* Procesul care stă la baza vindecării este condensarea cristalelor de hidroxiapatită pe anumite puncte ale rețelei fibrelor de colagen. Timpul necesar pentru atingerea rezistenței complete a fracturii vindecate este binecunoscut, dar el nu este într-adevăr mai lung decît cel necesar obținerii rezistenței complete a țesuturilor moi. *Calcifierea completă* este, clinic, unul dintre elementele cele mai importante. Procesul de remodelare osoasă are o mare capacitate, încît după o lună liniile de fractură abia se mai disting radiologic. De asemenea efectul stresului mecanic asupra vindecării este atît de net încît, chiar la o apropiere precară a capetelor osoase, remodelarea și vindecarea urmează liniile mecanice normale.

ζ. *Materialele de sutură*

Materialul ideal de sutură încă nu a fost descris. Acesta ar trebui să fie *flexibil și rezistent, să se înnoade strîns, ușor și sigur.* Trebuie să fie *reactiv cu țesutul* și să nu fie un punct de pornire al infecției.

Monofilamentul este cel mai puțin infectabil de către bacterii, dar *se rupe mai ușor* și se înnoadă rău. *Firul de oțel inoxidabil* este inert și menține strînsoarea mult timp, fiind considerat de majoritatea chirurgilor ca cel mai bun material de sutură pentru plăgi infectate, cu mare risc de dehiscență. Totuși sîrma este dificil de înnodat, și *uneori trebuie îndepărtată postoperator,* deoarece irită și taie pielea. Nu se infectează cu bacterii, poate fi lăsată pe loc în plăgile granulare fără să se facă abcese.

— *Materialele plastice* sînt în general inerte și mențin strînsoarea chiar mai bine decît sîrma. Totuși, ele trebuie înnodate de cel puțin 4 ori, nodurile mari realizînd mult corp străin. Contrar unor opinii, *firele plastice multifilamente se infectează* și se resping la fel de frecvent ca și mătasea. Firele monofilamente nu se infectează, ca și firele metalice. Monofilamentul de *nylon este total nereactiv,* fiind material bun de sutură pentru piele sau cornee, deși este mai dificil de înnodat. *Firele de polietilenă* au tendință la *rupere.* Monofilamentul de *polipropilenă* este mai ușor de înnodat, foarte bun pentru suturi, dar *se rupe mai ușor.* Suturile de plastic sînt cele mai propice chirurgiei cardiovasculare, deoarece nu se resorb.

— *Mătasea* este o proteină, relativ inertă în țesutul uman. Este *larg folosită* și *se leagă ușor.* Deoarece pierde din strînsoare după un timp, este nepotrivită pentru suturile arteriale sau valvulare. Firele sînt multifilamente, între care se adăpostesc ușor bacteriile, dar deseori, chiar plăgi cu risc de contaminare se vindecă fără infecții după suturi cu mătase. Ocazional, cîte o sutură de mătase devine focarul unui mic abces, care nu se va vindeca decît după extragerea firului.

— *Catgutul:* confecționat din submucoasa intestinului de oaie, *se resoarbe,* în general, dar timpul de resorbție este foarte variabil. *Catgutul declanșează o reacție inflamatorie* în țesut, care constituie de fapt modul său de resorbție. Catgutul se produce sub două forme: *catgut simplu,* transparent, răsucit și uscat înainte de sterilizare; *catgut cromat,* care este „argăsit“ (ca și pielea) într-o soluție ionică de crom, concentrată. Catgutul cromat dă o reacție inflamatorie mai blîndă decît catgutul simplu și se resoarbe mai lent (în 20 de zile sau mai mult). Din păcate este cu atît mai reactiv cu cît contaminarea unui țesut este mai mare. Dacă un țesut este suturat cu catgut și el devine infectat, atunci catgutul se va resorbi rapid, iar suturile se vor desface, înainte ca plaga să devină sigură.

— *Firele absorbabile sintetice* — din *poliesteri,* introduse în ultimii ani, sînt *rezistente,* se *strîng bine, se înnoadă ușor* și incită o *reacție inflamatorie tisulară minimă.* Aceste fire sînt optime în chirurgia gastro-intestinală ca și în chirurgia urologică. Mai cunoscute sînt produsele Dexon (acid poliglicolic) și Vicryl (poliglatin).

η. *Implantele*

Sînt materiale protetice, relativ noi, într-o continuă dezvoltare. De exemplu, metalurgia implantelor din metal solid a devenit o știință subtilă. În ortopedie, s-au introdus cu succes implantele articulare în timp ce folosirea plaselor metalice nu a dat rezistența scontată. Principalele *neajunsuri* sînt *desfacerea* (slăbirea) *implantului, infecția* și *uzura.*

Materialele plastice sînt inerte și bine tolerate. Teflonul, nylonul, silastic-ul, polietilena și polipropilena sînt cele mai puțin reactive, cu avantajele și dezavantajele lor. De exemplu teflonul nu aderă la țesuturi, iar protezele arteriale de teflon nu-și formează o intimă omogenă, existînd deci riscul embolizărilor. Polipropilena este un material bun pentru plase destinate unor reparări ale peretelui abdominal. Dacronul are o suprafață umectabilă, aderă bine la țesutul conjunctiv, formează o intimă vasculară bună, fiind materialul cel mai folosit în implantele vasculare.

Orice material plastic este totuși un corp străin. Infecția și respingerea sînt oricînd posibile. Rezultatele superioare se obțin din materiale autologe, biologice, mai ales în grefele vasculare.

8. *Factori ce influențează vindecarea*

- — *Nutriția:* deficiențe ușoare pînă la moderate în nutriție nu afectează vindecarea, care pare să aibă o prioritate ridicată în economia organismului. Totuși carențele nutritive majore influențează vindecarea și o întîrzie.

- — *Depleția proteică:* inhibă vindecarea dacă pierderea ponderală recentă depășește 20% din greutatea inițială. Dehiscență și fistule apar mai ales la bolnavii care au avut mari pierderi în greutate și au o albumină serică scăzută.

- — Prima substanță nutritivă descoperită a avea importanță în vindecarea plăgilor este *acidul ascorbic*. Scorbutul este caracterizat de lipsa de vindecare a țesuturilor, oprirea fibroplaziei și a sintezei de colagen. Aceste deficiențe răspund prompt la administrarea de acid ascorbic. Acidul ascorbic este esențial în producerea de colagen, deoarece intervine în hidroxilarea prolinei. Are, de asemenea, și alte funcții mai puțin cunoscute în metabolism.

- — *Deficiențele de zinc* întîrzie vindecarea plăgilor, care prezintă o granulație atrofică și un exsudat abundent galben-verzui. Sub o concentrație de 100 mcg/cm^3 în ser a zincului, apar vindecările întîrziate ale țesuturilor care pot fi corectate prin administrare de $ZnSO_4$, 3 mg/kg în 3 prize. Nu s-a observat însă o influență a administrării suplimentare de zinc.

- — *Vitamina A* este necesară, de asemenea, în vindecare, deși mecanismul ei de participare nu este cunoscut.

Se cunoaște aportul *vitaminei D* în repararea osoasă. Deși cunoștințele nu sînt încă complete, chirurgul trebuie să știe că o bună nutriție va favoriza vindecarea și că există, negreșit, o serie de substanțe care participă direct sau indirect la regenerarea tisulară.

- — *Diabetul:* în cazul unui diabetic bine echilibrat, vindecarea decurge normal. Cînd însă diabetul este necunoscut sau necontrolat, apar marile riscuri ale infecției și ale vindecărilor vicioase și incomplete. *Hiperglicemia* excesivă în prima săptămînă după o plagă este *deosebit de agravantă*, controlul glucozei sangvine fiind extrem de important în această perioadă. Hipoglicemia apărută după o insulinoterapie neadecvată reprezintă de asemenea un risc, trebuind corectată cu perfuzii glucozate în primele zile. Ischemia periferică de natură diabetică reprezintă un alt factor advers vindecării.

- — *Temperatura:* temperatura normală este în strînsă relație cu vindecarea normală. În hipotermie vindecarea este mai lentă. De aceea, plăgile extremităților se vindecă mai lent decît plăgile trunchiului, gîtului și capului care au o temperatură constant mai ridicată.

- — *Oxigenul și anemia:* plăgile dintr-un teritoriu ischemic se vindecă slab sau deloc. Cercetări recente au arătat că deficiența de oxigen este un factor comun majorității plăgilor.

Orice scădere de oxigen este însoțită de o întîrziere în vindecare și orice creștere a aportului de O_2 duce la o vindecare mai rapidă la animale, superioară mediei de durată.

Locul de suplimentare a oxigenului încă nu este bine definit, dar se știe că plăgile prost oxigenate, necrotice, dehiscente, rău vascularizate se vindecă tîrziu și vicios. Creșterea oxigenului inspirat pare să influențeze pozitiv o grefă de piele. Hipovolemia și vasoconstricția privează țesutul de oxigen, oprindu-i regenerarea. Această situație este creată și de suturile exagerat de strînse.

- — *Presiunea oxigenului arterial* (PO_2) este factorul principal care determină oxigenarea tisulară la nivelul plăgii.

Anemia nu compromite vindecarea pe lîngă o volemie bună. Anemia însoțită de hipovolemie duce la o vindecare precară. Un normovolemic, chiar anemic, va prezenta PO_2 arterială suficientă pentru o vindecare normală. Experimental s-a constatat o vindecare normală pînă la un hematocrit de 20%.

Creșterea PO_2 în artere, deasupra curbei de disociere hemoglobină-oxigen, va spori sinteza de colagen cu mult deasupra efectului așteptat prin suplimentarea volumului de oxigen eliberat în țesuturi.

- — *Corticosteroizii:* corticosteroizii exogeni defavorizează vindecarea. În cursul vindecării primare, aceste substanțe interferează cu procesul de vindecare, cel mai puternic, atunci cînd sînt administrate în primele 3 zile. După 3 zile efectul se reduce. Corticosteroizii reduc reacția inflamatorie și inhibă sinteza colagenului. Totuși, corticosteroizii se opun fenomenului de contracție a plăgilor deschise. Există unele dovezi că vindecarea colonului nu este afectată semnificativ de cortizon. Atunci cînd condițiile o cer, putem influența o întîrziere de vindecare de natură cortizonică, administrînd vitamina A. Vitamina A poate fi aplicată local sau sistemic, dar cu precauție, deoarece, inhibînd efectul corticosteroizilor asupra vindecării, contracarează totodată și efectul antiinflamator al acestor droguri pentru boala de bază pentru care au fost administrate.

- — *Infecția și rezistența la infecție:* O plagă închisă poate deveni un mediu ideal pentru dezvoltarea bacteriilor. Este umedă, fără lumină, plină cu ser, cu PCO_2 mare și PO_2 scăzută. Totuși, deși toate plăgile sînt contaminate, puține dintre ele devin infectate.

Rezistența la infecție este o proprietate a plăgilor care se vindecă bine. Numeroase studii au punctat 3 condiții majore pentru infecție: o *receptivitate* a organismului, *contaminare* cu microorganisme și motive particulare de *susceptibilitate la infecție.* Toate cele 3 condiții sînt variabile și pot exista independent. Receptivitatea organismului ține de deficiențe metabolice, o slabă imunitate, tratamente cronice cu corticosteroizi, oxigenare proastă a plăgii etc. Cu cît numărul de bacterii ce contaminează plaga crește, crește și posibilitatea de infecție în plagă. Condițiile anatomice din plagă vor influența infecția. De exemplu o *infecție cu anaerobi* este favorizată de o plagă zdrobită, cu țesuturi necrotice. *Materialele de sutură* vor crește susceptibilitatea la infecție. *Traumatizarea plăgii* în timpul actelor chirurgicale constituie o altă cauză ce favorizează infecția.

• — *Hipoxia* din plagă scade capacitatea de apărare locală. Bacteriile sînt distruse de către anticorpi și leucocite. Globulele albe au nevoie, în acțiunea lor, de *aport de oxigen*. Necesitatea de oxigen diferă și în funcție de germeni. De exemplu stafilococul auriu sau Pseudomonas sînt greu fagocitați în condiții de hipoxie, în timp ce alte bacterii pot fi fagocitate chiar și în anaerobioză.

• — *Antibioticele* influențează pozitiv vindecarea plăgii, opunîndu-se infecției, dar numai împotriva acelor germeni care sînt sensibili la antibioticul administrat. Antibioterapia profilactică nu are valoare decît în cazurile în care antibioticul coincide cu germenul ce poate infecta plaga. În celelalte cazuri se creează chiar o rezistență a bacteriilor, ceea ce va duce la infecții mai grave. Totuși în chirurgia digestivă (operații pe colon) profilaxia cu antibiotice reduce rata supurației postoperatorii.

• — *Tehnica închiderii plăgii* este de asemenea un mijloc de a reduce infecția. În funcție de riscul de infecție plăgile au fost împărțite în 4 categorii.

— În prima categorie se clasifică *plăgile „curate“*, care sînt netraumatice, fără corpi străini, tratate cu acuratețe chirurgicală. Incidența infecției în acest caz este 2%, dar sînt centre care raportează procentaje de sub 1% pe perioade de mulți ani, fără *antibioterapie* profilactică și *prin închiderea primară* a plăgilor.

— A doua categorie cuprinde *plăgi curate dar contaminate*. De pildă o plagă traumatică, *fără corpi străini* sau o plagă chirurgicală tratată mai neglijent. Rata infecției variată între 5% și 15%, dar acest procentaj poate scădea la 2—3%, prin profilaxia infecției cu *lavaj, antibioterapie țintită, sutură primară întîrziată*.

— În a treia categorie intră *plăgile abundent contaminate*, cu *corpi străini*, cu *conținut din colon, rect* sau *acte chirurgicale fără condiții de asepsie* (toracotomia pentru masaj cardiac intern de urgență). Aceste plăgi se vor lăsa deschise, pentru sutură întîrziată sau pentru vindecare *per secundam*. Se vor folosi și lavaje energice, oxigenare și debridare. Antibioticele cu spectru larg au efect doar în primele 3—4 ore, după care pot duce la selecții de germeni rezistenți.

Sutura primară întîrziată este o tehnică prin care plaga este lăsată deschisă și pansată delicat cu comprese de tifon steril. Plaga este inspectată apoi zilnic, pentru a fi siguri că nu se dezvoltă o infecție. Uneori nici nu e nevoie să se panseze pînă în ziua a 5-a, cînd în condiții sterile compresa se îndepărtează și plaga se închide cu suturi. La cele mai discrete semne de infecție, care trebuie observate la timp, plaga nu se va sutura. Un chirurg priceput va putea salva de la infecție 80—90% din plăgile tratate prin sutură primară întîrziată.

— În a patra categorie intră plăgile infectate de la început sau plăgile create pentru a drena zone infectate ale organismului. Aceste plăgi nu se vor sutura iar antibioterapia țintită va fi recomandată. În cazul unor abcese sau colecții bine drenate, antibioticele nu vor fi necesare.

— *Ulcere de decubit*: Ulcerele de decubit sînt o complicație dezastruoasă a imobilizării în pat. Ele rezultă din presarea îndelungată a țesuturilor, privîndu-le de circulația sangvină.

— *Infecțiile iritative, contactul cu umezeala, urina, materiile fecale* sînt tot atîția factori cu rol determinant. Majoritatea bolnavilor care contractează ulcere de decubit sînt, deasemenea, *subnutriți, debilitați*. Medicamentația sedativă excesivă care va imobiliza bolnavul multe ore creează alte condiții de apariție a ulcerului de decubit. *În centrul ulcerului*, în profunzime se va găsi, de obicei, o *proeminență osoasă* care este *responsabilă de presiune asupra țesuturilor* (trohanterul mare sau osul sacru).

— *Majoritatea ulcerelor trebuie prevenite*, ele reprezentînd, în spital, o rezultantă a unei griji și nutriții insuficiente.

— *Tratamentul ulcerelor de decubit este dificil și deseori prelungit*. Primul pas trebuie să îl constituie excizia și drenajul oricărui spațiu necrotic. *Debridarea* și *îndepărtarea țesuturilor mortificate* va crea suprafețe expuse, care vor începe să granuleze. Majoritatea ulcerelor se vor vindeca, în acest fel. Unele ulcere grave necesită *plastii chirurgicale, grefe*, spitalizări îndelungate.

k. — *Tehnica chirurgicală*: o bună tehnică chirurgicală rămîne elementul esențial al obținerii unor vindecări optime. Majoritatea cazurilor cu deficiențe de vindecare se datorează și unor greșeli de tehnică.

— Țesuturile trebuie ferite de uscare și protejate de o contaminare din afară sau dinăuntru. Folosirea de instrumente fine, disecția delicată și utilizarea minimă și pricepută a ligaturilor sînt elemente extrem de importante. Toate acestea reprezintă bunul cel mai de preț al unui chirurg și se rezumă la acuratețea tratării țesuturilor. Chiar și cea mai bună ligatură rămîne un corp străin care strangulează un țesut. *Hemostaza perfectă* este un obiectiv lăudabil, dar *tamponarea îndelungată ca și ligaturarea și electrocoagularea exagerată* reprezintă un traumatism pentru țesuturi, care „invită“ la infecție.

i. — *Închiderea plăgii*: Alegerea metodei celei mai adecvate de închidere a plăgii este mai puțin importantă decît modul în care aceasta este efectuată. Strîngerea exagerată a fasciei în suturi nu este motivată, deoarece s-a calculat că forța cu care trage fascia de suturi nu depășește 3—4 kg. Strangulările vor determina eventrații și infecții.

— *Sutura ideală* a unei plăgi mici, la un bolnav echilibrat sau la un sănătos se face cu *suturi fine, întrerupte, înnodate lejer* și suficient de aproape de fundul plăgii. În plăgile abdominale, peritoneul se închide de obicei separat, cu un fir continuu absorbabil, Nr. 0 sau 00.

— Plăgile abdominale cu *risc de dehiscență* sau infecție vor necesita precauții suplimentare. Peritoneul se închide tot separat, cu un fir continuu. Apoi se va sutura fascia, plasînd suturile la cel puțin 1 cm de marginile fasciei, *alternînd nivelul suturilor* pentru a nu solicita aceleași fibre fasciale. Efectul litic al injuriei asupra sintezei de colagen se întinde pe 5 mm de la marginile fasciei, zonă care va deveni slabă. *Pielea se va închide prin apropieri* rare și lejere, uneori cu benzi adezive în loc de suturi. Plaga *poate fi lăsată deschisă suprafascial,* pentru a fi închisă prin *sutură primară întîrziată.*

— O altă închidere mai sigură a unei plăgi dificile se face cu *suturi separate de sîrmă inoxidabilă* (nr. 22—26) în plan total, la 2,5 cm de marginile plăgii și la 2,5 cm distanță de separare. Se pot plasa fire resorbabile de „așteptare“ pe peritoneu, care vor fi înnodate după apropierea cu fire metalice, ce vor înlătura tensiunea.

Edemul plăgii care urmează după aceste *suturi tensionate* poate fi ameliorate în următoarele zile prin *desrăsucirea parțială* a suturilor metalice. Suturile metalice sînt rapide, rezistente, bine tolerate. Au dezavantajul de a fi dureroase și nu se vor indica decît în cazuri de maximă necesitate și pentru închiderea secundară a unor dehiscențe de plăgi chirurgicale.

— Distanța dintre suturile oricărei plăgi trebuie să fie distanța maximă care asigură o bună apropiere a marginilor. Plasarea prea apropiată a firelor și prea strînsă duce la tulburări de irigare sanguină, crescînd riscul de dehiscență și infecție.

Înainte de a închide o plagă este foarte utilă o evaluare corectă a „riscului plăgii“, pentru a alege metoda optimă de închidere a sfîrșitului operației.

ii. — *Îngrijirea plăgii:* — Îngrijirea postoperatorie a plăgii comportă *curățenie, protejare de traumatisme, tratament general corect* al bolnavului. O plagă închisă poate fi infectată de către bacteriile de la suprafață în primele 2—3 zile și se va proteja în acest răstimp dacă este expusă contaminării sau traumelor, prin pansamente repetate sau *ecranări cu spray*-uri.

— Îngrijirea ideală a plăgii începe în perioada preoperatorie și se termină doar la mult timp după operație. Bolnavul trebuie pregătit corect, aducîndu-l în condiții optime pentru atunci cînd plaga se va efectua. Se va lucra curat, delicat și cu pricepere, se vor evita contaminările din exterior și interior.

Postoperator îngrijirea plăgii include și *echilibrarea* bolnavului *din punct de vedere hemodinamic, respirator* și *nutritiv.*

Vindecarea plăgii nu este deci doar un fenomen local, iar îngrijirea ei ideală este de fapt îngrijirea ideală a bolnavului.

Bibliografie

1. ALLGOWER M., HARDER F. — State of the Art of Surgery, 1979—1980, Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York.
2. BAGWELL C. E., FERGUSON W. W. — Blunt Abdominal Trauma: Exploratory Laparotomy or Peritoneal Lavage? *Am. J. Surg.*, 1980, 140, 368.
3. BAKER C. C. și colab. — Epidemiology of Trauma Death, *Amer. J. Surg.* 1980, 140, 144.

20.

ARSURILE

Prof. dr. Agrippa Ionescu

1. Leziunile prin arsuri

Arsura este o boală chirurgicală locală și generală, actual sau potențial gravă, cu evoluție stadială caracteristică grevată de cvasiobligativitatea complicațiilor, cu prognosticul depinzînd de amploarea și evoluția leziunii locale și a complicațiilor, pe de o parte, și de precocitatea și calitatea tratamentului, pe de altă parte.

Afecțiune cu o vechime care coincide cu aceea a speciei umane, existînd „endemic“ de cînd omul, învingînd teroarea instinctivă a animalului, și-a însușit focul și a început să-l utilizeze ca aliat constant în făurirea civilizațiilor, arsura, cunoscută dintotdeauna de medici și nemedici, a gestat îndelung într-o preistorie a cunoașterii, preistorie ale cărei vestigii sînt încă foarte puternice și azi în terapeutica medicală și populară.

După primul război mondial arsura este recunoscută ca o boală deosebită în cazuistica chirurgicală și încep primele tentative de reanimare hemolichidiană, care rămîn însă departe de necesitățile arsului.

De fapt, adevărata cunoaștere sistematică, extensivă și intensivă, începe cu al doilea război mondial, cînd apar primele unități specializate pentru arși. Se vor înregistra mari succese în cunoașterea și sancționarea terapeutică a fenomenelor hidroelectrolitice, a celor metabolice și a complicațiilor arsurilor, ca și în cunoașterea fenomenelor imunitare, hematologice și nutriționale ale acestor bolnavi.

Posibilitatea de a obține supraviețuirea arsurilor grave pînă în perioada de granulare a plăgii a adus și impunerea în tratament a grefării cutanate sistematice care capătă cu această ocazie o dezvoltare ce o face să iasă din categoria tratamentelor „de excepție“, guvernate de hazard, pentru a intra în categoria operațiilor curente, reglate și cu eficiență maximală.

Gravitatea excepțională la care poate ajunge ansamblul morbid la arsul grav, pe de o parte și extraordinara acumulare de date referitoare la cunoaștere, însoțită de o terapeutică proprie, pe de altă parte, au făcut ca arșii să fie preluați de un domeniu particular de specialitate chirurgicală. Într-adevăr, amplele posibilități evolutive ale acestui tip de bolnavi, marea lor fragilitate, incidența aproape obligatorie a unui mare registru de complicații, tipul special de activitate operatorie, noțiunile speciale și precise de reanimare, de metabolism, de nutriție, de imunologie și infecție necesare pentru îngrijirea lor impun un amplu efort de pregătire și o dedicare exclusivă, care implică, ea însăși, multă răbdare, devotament și rezistență.

Faptul că marii arși au fost preluați de o categorie specială de instituții chirurgicale a făcut ca lipsa de interes a medicilor în cunoașterea acestui domeniu să devină nespus de mare. S-a ajuns astfel la situația ca sfera cunoștințelor generale ale medicului și chiar ale chirurgului și reanimatorului, uneori, să nu depășească, în domeniul arsurilor, cunoștințele elementare. Afirmația este dură, dar ea reflectă o realitate la fel de dură. Fenomenul este general și campaniile teoretice ale Societății Internaționale de Arsuri constituie o mărturie a acestor realități. „În general, se poate spune că nu există nici o traumă care să fie tratată cu mai multă ignoranță de către medici, decît arsura“ (C. ARTZ).

Trebuie considerată absolut obligatorie pentru cultura teoretică și practică și trebuie să intre în obligațiile profesionale ale chirurgului cunoașterea fiziopatologiei clinicii, evoluției și gesturilor corecte în îngrijirea bolnavului ars, care, chiar dacă nu poate fi uneori definitiv rezolvat, trebuie obligatoriu corect asistat, fără greșeli care să-i agraveze situația biologică, pînă la posibilitatea internării lui într-un serviciu de specialitate.

α. — *Specii de arsuri:*

Sînt cunoscute trei specii clasice, arsurile *termice*, arsurile *chimice* și arsurile *electrice*, unii adăugînd, fără motive reale și „arsuri *prin iradiere*“.

Pentru determinarea unei arsuri, *acțiunea energiei termice este obligatorie*.

Lezarea țesuturilor vii prin energie calorică este specifică, arsura fiind *o entitate patologică de neconfundat*.

Arsura chimică este arsură numai cînd reacția chimică locală violentă între agentul vulnerant și substanțele organismului degajă căldură.

Arsura electrică este arsură numai cînd trecerea curentului electric prin structura cu rezistență electrică mare degajă energie termică.

Atunci cînd energia termică nu este prezentă, substanțele chimice dau *efecte toxice sau caustice locale* iar curentul electric acționează pe *activitatea electrică* a celulelor și nu și pe structurile lor.

Biologia iradierilor acute nu are nimic de a face cu arsurile decît cînd *degajarea energetică masivă* a produs arsuri termice.

Aplicarea agentului termic determină o injurie celulară cu *distrugerea* unei anumite mase de țesut.

β. — *Compartiment lezional:*

Se constituie un „compartiment“ lezional care este exclus din biologia obișnuită a organismului: *sectorul al III-lea*.

Sectorul al III-lea, odată apărut, stabilește relații adverse cu organismul, acționînd *prin spoliere* și *prin invadare*.

Spolierea nu este numai lichidiană și ionică, ci, în cel mai înalt grad, *sangvină*, *imunitară*, *energetică*, *coagulantă* și *celulară*.

Invadarea nu este numai *microbiană* ci și, în cel mai înalt grad, *enzimatică, antigenică, toxică, metabolică.*

Raportul între cererile create de noua realitate (sectorul al III-lea) și posibilitățile de compensare existente în organism în momentul accidentului, determină evoluția bolii și soarta arsului.

Dacă se atinge *un prag inferior* de decompensare la care organismul să reacționeze sistemic prin reacția de șoc, boala devine generală și problematica ei din cele mai grave.

Dacă se atinge *un prag superior*, la care reacția sistemică nu poate restabili echilibrul, organismul sucombă.

Ambele componente, *leziunea și rezervele organismului*, sînt supuse unei ample variabilități, efectul lezant fiind diferit la victime diferite, iar reacțiile organismului fiind, *primar, secundar sau terțiar*, deteriorate de agresiune.

Arsura este deci o boală „*actual sau potențial gravă*", integrînd o mare varietate de tipuri evolutive, progresiv seriate ca gravitate, tipuri evolutive determinate de amploarea și evoluția leziunii locale. Într-adevăr, deși esența lor este aceeași, o leziune de întindere medie poate deveni, prin complicarea evoluției locale sau generale, o leziune cu risc vital, după cum o arsură profundă de întindere mică poate comporta, funcțional și anatomic, compromiteri definitive ale unor zone de mare valoare motorie, senzitivă sau estetică.

γ. — *Caracterele arsurilor:*

Arsurile prezintă cîteva caracteristici esențiale:

1. Arsura este *o boală generală gravă*, afectînd toate organele și sistemele și necesitînd o *terapeutică generală specifică, activă și energetică.* Boala debutează în momentul lezării tegumentelor și sfîrșește mult timp după ce acestea s-au vindecat.

2. Arsura este o *gravă afecțiune locală*, chiar atunci cînd fenomenele generale au fost compensate; necesită un *tratament local activ și eficient.*

3. Arsura poate deveni *o boală de lungă durată*, realizînd un anumit tip *neuropsihic, metabolic-alimentar* și de *reactivitate* și necesitînd, în consecință, o asistare adecvată.

4. Arsul este un bolnav *agresionat repetat*, fiecare nouă agresiune fiind un moment critic ce poate evolua mortal.

5. Arsura este *o boală chirurgicală*, singura sa rezolvare fiind *acoperirea cu piele*, acoperire care impune, obligatoriu, în cazurile de arsuri profunde, grefarea de tegument, care necesită existența unui potențial biologic întreținut la nivel maxim.

6. Arsura este o *boală care poate lăsa sechele* funcționale și estetice și variate stigmate organice, a căror prevenire este obligatorie și a căror rezolvare este dificilă.

Fenomenele locale și generale ale celor trei *specii de arsuri*, termice, chimice, electrice sînt comune, toate faptele și datele expuse pentru arsurile termice integrîndu-se în biologia celorlalte două specii. Acestea din urmă au în plus niște factori de condiționare și de necesitate terapeutică, ce vor fi tratați separat.

Aceste caracteristici ale arsurii aduc în mod logic în discuție problema prognosticului arșilor, element major — singurul care contează în ultimă analiză — în aprecierea viitorului imediat al bolnavului.

δ. — *Indexul prognostic:*

O achiziție foarte valoroasă a concepției actuale despre arsuri este aceea prin care arsura este privită ca un *volum*, și nu numai ca o *suprafață;* astfel că în aprecierea prognosticului trebuie să intre, obligatoriu *factorul extindere* (în procente de suprafață corporală) și *factorul profunzime* (în grade de arsură).

În Clinica de Chirurgie Plastică și Reparatorie din București, s-a elaborat un *index prognostic* (I. P.), valoare matematică care apreciază viitorul evoluției generale a arsului prin „unități de gravitate" (A. Ionescu). I. P. se calculează prin *înmulțirea procentelor de suprafață corporală arse cu gradul de profunzime a arsurii.* De exemplu, un ars cu 20% arsuri de gradul II are un I.P. de 40, un ars 20% arsuri de gradul III are un I.P. de 60, iar un ars cu 20% arsuri de gradul IV are un I.P. de 80. Această apreciere matematică este incomparabil mai precisă decît exprimarea arsurii numai prin suprafață, din exemplu de mai sus rezultînd că o arsură de o anumită întindere (20%) are o gravitate deosebită în funcție de profunzimea sa.

I.P., în mari evaluări statistice (loturi de aproape 1 000 și peste 2 000 de cazuri), a permis extragerea următoarelor limite valorice ale prognosticului, aplicabile, evident, numai la adulții sănătoși înainte de accident: în cazul unui I.P. pînă la 40, arsura evoluează practic fără determinări generale și fără complicații, supraviețuirea și vindecarea constituind regula; între 40 și 60 I.P. fenomenele generale sînt obligatorii, complicațiile încep să apară (cazurile complicate rămînînd net minoritare față de cele necomplicate), dar bolnavii supraviețuiesc și se vindecă întotdeauna; între 60 și 80 I.P., cazurile complicate egalează pe cele necomplicate, uneori aceste valori I.P. marcînd apariția cazurilor mortale generate de aceste complicații (regula rămîne însă tot supraviețuirea și vindecarea); între 80 și 100 I.P., complicațiile devin majoritare și încep să apară decesele, care rămîn însă net minoritare față de cazurile de vindecare; între 100 și 140 I.P., complicațiile constituie regula și decesele cresc numeric; între 140 și 160 I.P., cazurile de deces egalează pe cele vindecate, pentru ca după un I.P. de 160 ele să devină majoritare; un I.P. de peste 200, supraviețuirea și vindecarea sînt excepționale.

Evident că vîrsta, situația biologică specială (pubertate, sarcină)[1], ca și terenul patologic agravează prognosticul, dar precizia aprecierii acestei agravări suferă prin necunoașterea corectă a amplorii dezordinii supraadăugate; prognosticul este de asemenea agravat de traumatisme asociate sau de particularități speciale ale leziunii.

---

[1] În cazul arsurilor la femeile gravide, evoluția este agravată; sarcina trebuie întreruptă ori de cîte ori I.P. depășește valoarea de 40. La această gravitate a arsurii, produsul de concepție este totdeauna pierdut, mai devreme ori mai tîrziu, iar viața bolnavei este periclitată. Orice tergiversare a evacuării conținutului uterin este urmată de consecințe totdeauna grave. Întreruperea sarcinii se va face imediat ce constantele biologice ale bolnavei au fost restabilite printr-o terapie intensivă, energică și foarte corectă (chiar din prima zi).

Suprafața arsă se exprimă în procente din suprafața corporală totală și se determină pe scheme în care proporția procentuală a fiecărei regiuni este special calculată. Pentru necesitățile practice de urgență este suficientă „regula lui 9“ (în care membrele toracice reprezintă, fiecare, 9%, fiecare membru pelvin 18% (9×2), fața anterioară și posterioară a trunchiului 18%, iar perineul și organele genitale 1%), dar pentru stabilirea unui bilanț real al gravității este obligatorie înscrierea pe schemă (fig. 20.1).

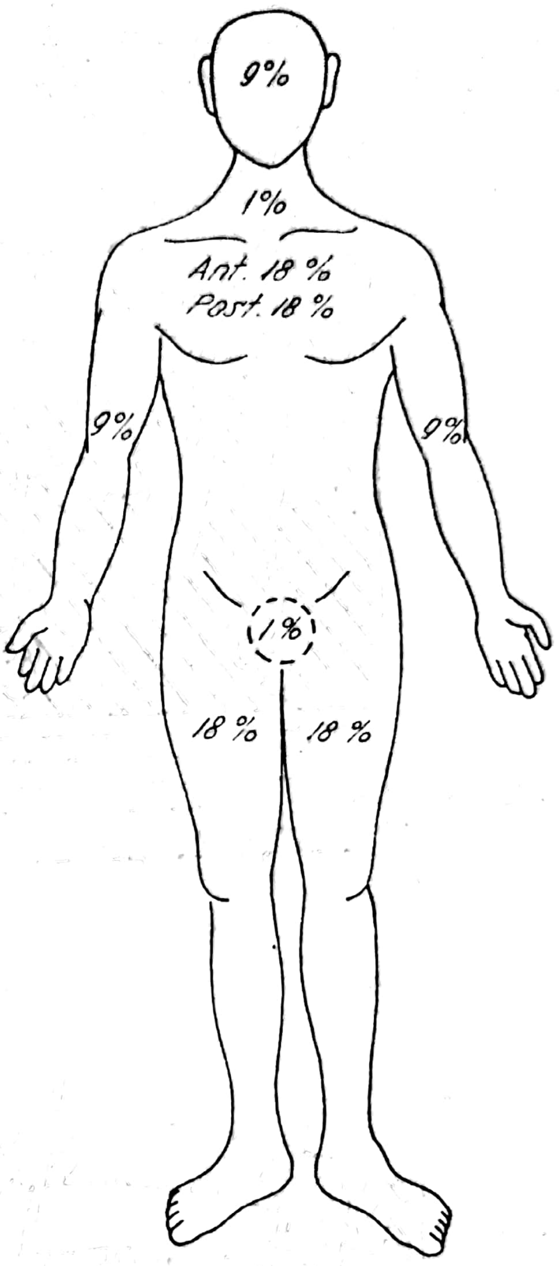


Fig. 20.1. — Schemă de calcul după „regula cifrei 9“.

Profunzimea leziunilor a ajuns și ea la o cuantificare generală satisfăcătoare. După al doilea război mondial s-a adoptat o schemă care împarte profunzimea arsurii în trei grade. Cunoașterea mai amplă a leziunii locale a făcut însă ca cele trei grade să devină insuficiente pentru exprimarea profunzimii reale, fapt care determină subdivizarea gradului II în gradul II a (arsuri superficiale) și gradul II b (arsuri intermediare).

Pentru a mări exactitatea aprecierii s-a adoptat, pe baza criteriilor histologice, prognostice și terapeutice, împărțirea arsurilor în 4 grade (A. Ionescu). În fig. 20,2, 20.3, 20.4, 20.5, 20.6, sînt prefigurate cele trei componente structurale ale pielii normale (epiderm, derm, hipoderm) cu sublinierea *stratului germinativ al epidermului*, cu *enclavele epiteliale piloglandulare* de remarcat implantarea mai profundă a glomerulilor sudoripari comparativ cu foliculii pilosebacei) și cu *plexurile capilare ale segmentului*. Toate aceste elemente determină o anumită evoluție a plăgii și a reparării ei existînd, în funcție de leziune, trei *„niveluri-prag“ ale profunzimii*:

— *stratul germinativ bazal al epidermului*, la care care conservarea continuității membranei bazale oferă posibilitatea de *restitutio ad integrum;*

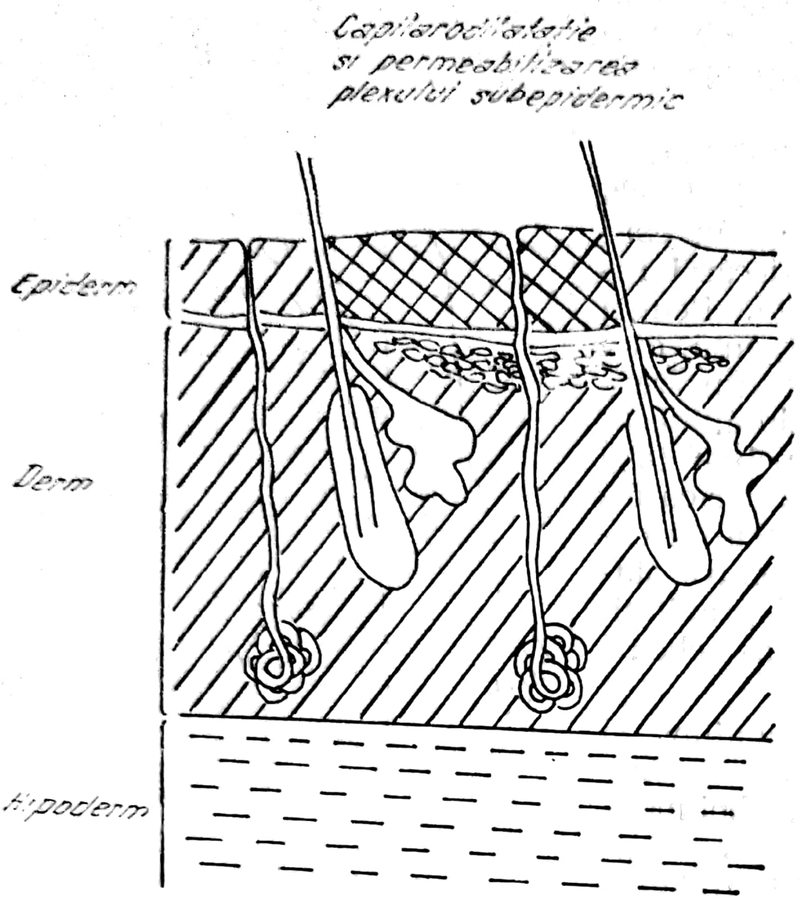

Capilarodilatație
și permeabilizarea
plexului subepidermic
Epiderm
Derm
Hipoderm

Fig. 20.2. — Leziune de gradul I.

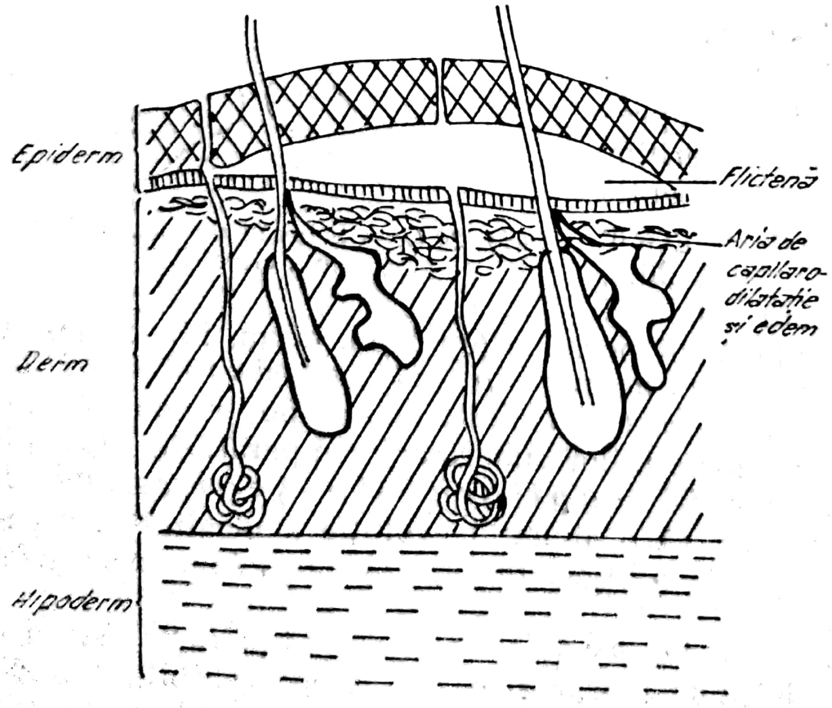

Epiderm
Flictenă
Aria de
capilaro-
dilatație
și edem
Derm
Hipoderm

Fig. 20.3. — Leziune de gradul II.

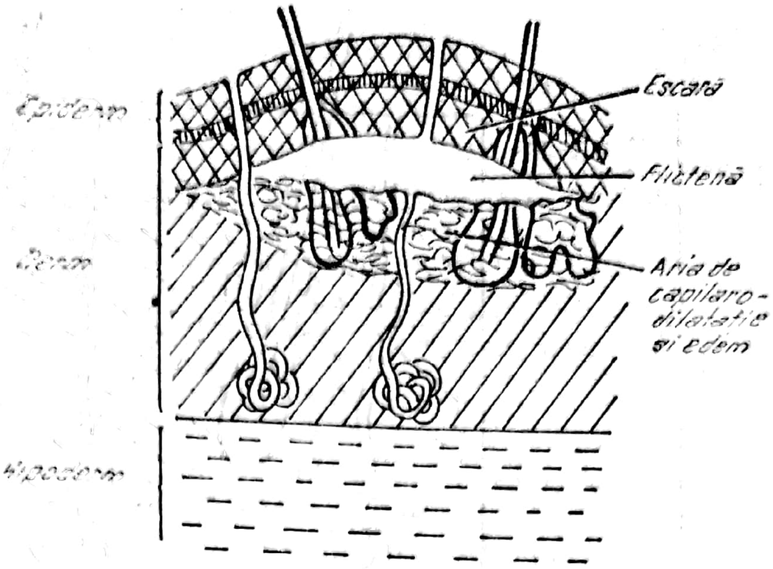
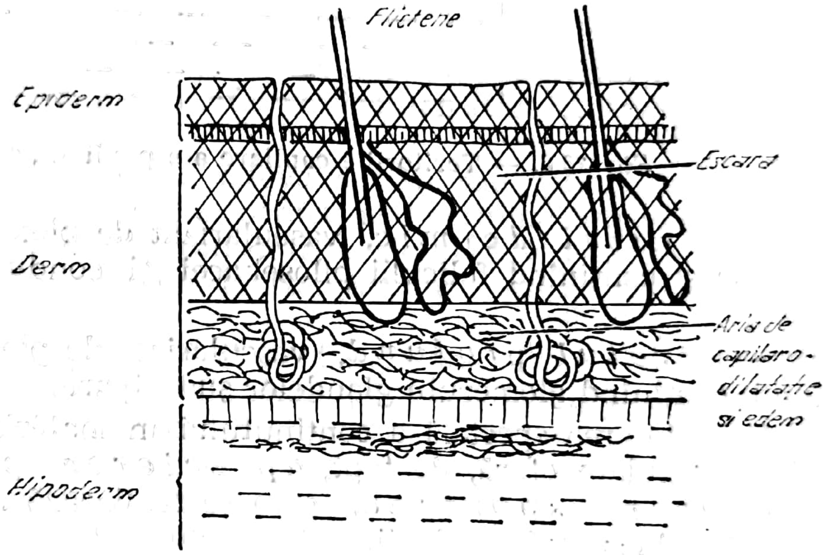

Epiderm
Derm
Hipoderm
Escară
Flictenă
Aria de capilaro-dilatație și edem

Fig. 20.4. — Leziune de gradul III.


Flictene
Epiderm
Escară
Derm
Aria de capilaro-dilatație și edem
Hipoderm

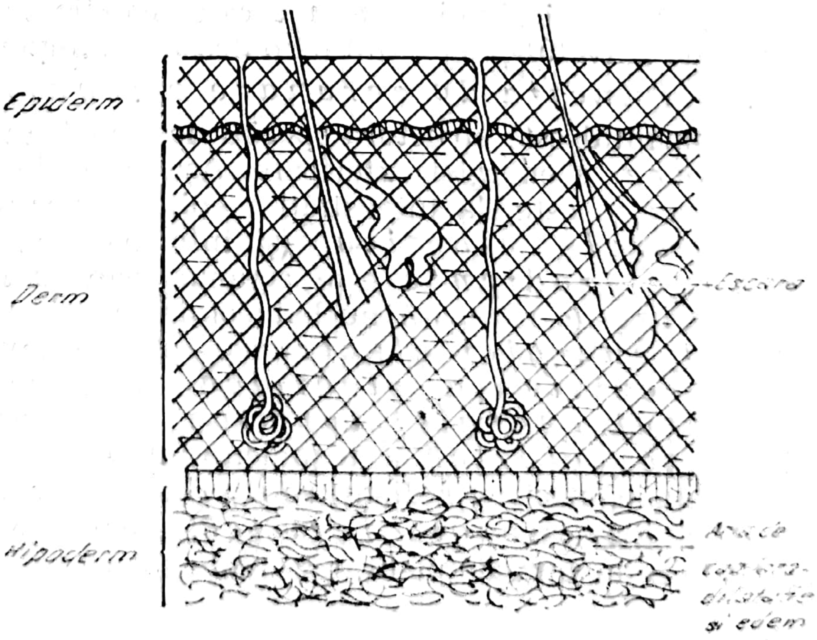

Epiderm
Derm
Escară
Hipoderm
Aria de capilaro-dilatație și edem

Fig. 20.5. — Leziune de gradul IV.

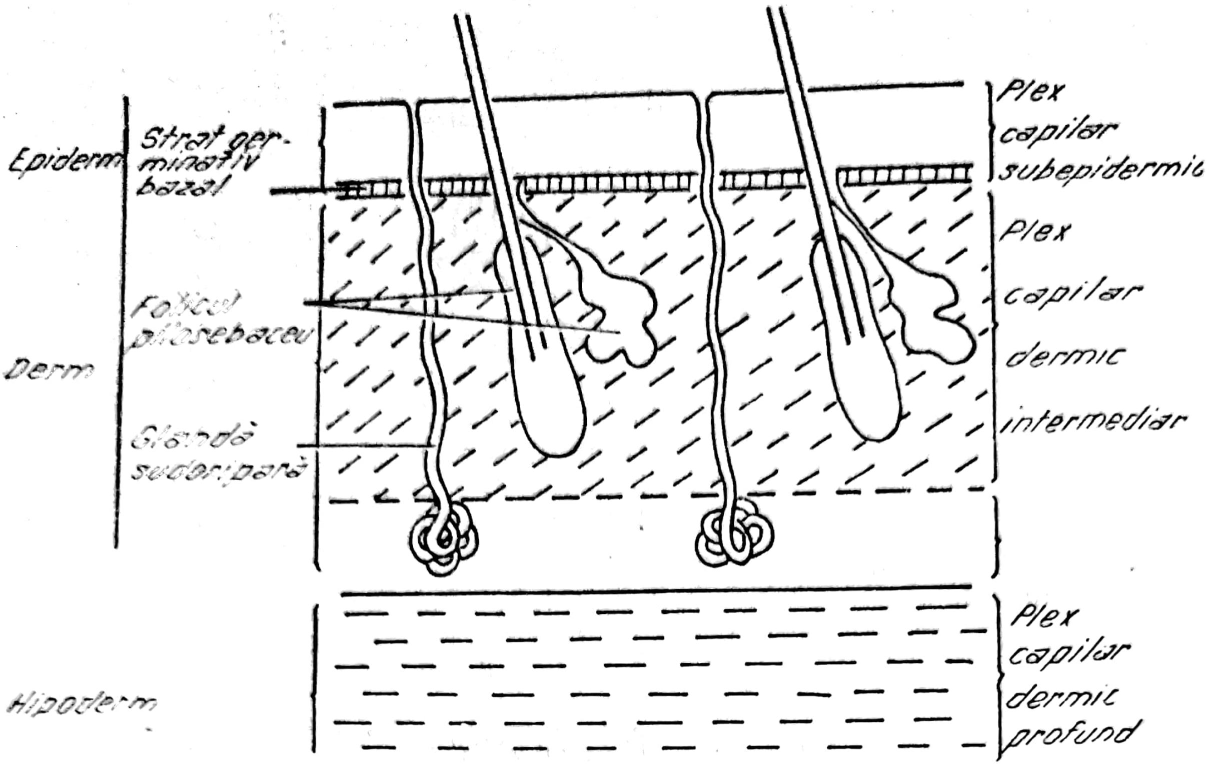

Epiderm
Strat ger-minativ bazal
Folicul pilosebaceu
Derm
Glandă sudoripară
Hipoderm
Plex capilar subepidermic
Plex capilar dermic intermediar
Plex capilar dermic profund

Fig. 20.6. — Teritoriile capilare ale pielii și „nivelurile prag".

— *stratul dermic,* vascularizat de plexul capilar dermic intermediar și conținînd foliculii pilosebacei și conductele glandelor sudoripare;

— *stratul profund,* vascularizat de plexul capilar dermic profund, conținînd glomerulii glandelor sudoripare.

Considerarea specială a conținutului în material epitelial și al teritoriilor vasculare oferă, de fapt, *aprecierea posibilităților de vindecare spontană,* care se realizează numai prin proliferarea epitelială la suprafața plăgii.

Constituirea leziunii arse și caracteristicile lezării în profunzime, în funcție de „nivelul-prag", sînt de o deosebită importanță.

ε. — *Funcția de ecranare a tegumentului:*

Tegumentul este structura special destinată, printre altele, funcției de *ecranare* a energiei exterioare. Așa cum *impactul energiei mecanice* este, la intensități medii, convertit *în acumularea de energie elastică* (și informație senzorială), *impactul energiei radiante* este ecranat prin „*umbrelele*" *melanosomice* (care apără nucleii celulelor epiteliale germinative), *impactul energiei electrice* este (în anumite limite) ecranat de marea *rezistență electrică a tegumentelor,* tot așa *impactul energiei termice* este ecranat prin *marea rezistență calorică* a tegumentului. Cum agenții etiologici ai arsurii (chimic, electric, radiant) se exprimă finalmente prin *degajarea locală de energie termică,* vom considera aici ultima dintre calitățile ecranante ale pielii: rezistența calorică.

Rezistența calorică, respectiv capacitatea de a înmagazina energie calorică chiar cu prețul morții lor, este mijlocul prin care țesuturile pielii apără organismul pe care-l protejează.

Rezistența calorică a pielii se măsoară în *gradiente termice*, care reprezintă diferența de temperatură între straturile expuse și straturile subiacente.

Gradientele termice cutanate nu sînt uniforme nici pentru specie, nici pentru același individ. Tegumentul gros și dens al spatelui, al pielii păroase a capului, al plantelor și palmelor bărbatului adult va proteja mult mai bine decît tegumentul subțire al regiunilor de flexie, de exemplu, al femeii sau al copilului. Părul adaugă și el un coeficient variabil de protecție.

Exprimat practic, gradientul termic al pielii este dat de fapt, de *grosimea de tegument interpus* între sursă și țesuturile nelezate, necesară pentru scăderea temperaturii aplicate pînă la limita nelezantă de 40°C, adică, pe scurt, grosimea tegumentului lezat.

Eficiența funcției de ecranare este în general foarte mare, temperaturi de peste 100°C fiind repede „absorbite“, chiar în primele zecimi de milimetru ale pielii.

Gradientul termic al pielii nu este o valoare rigidă, dată pentru totdeauna. El depinde nu numai de factorul intensitate a energiei, ci și de factorul durată de aplicare.

Într-adevăr, impactul unic de cîteva sutimi sau miimi de secundă necesită mari cantități de energie pentru a determina lezări profunde și foarte profunde; în schimb, cantități moderate de energie calorică, sub 100°C, pot determina leziuni foarte profunde, dacă contactul este prelungit.

Astfel, devine lezantă profund chiar temperatura între 45°C și 50°C dacă durata de aplicare este îndelungată (zeci de minute). Dezvoltarea leziunii în acest caz este un fenomen esențialmente dinamic: straturi mici tegumentare (zecimi sau sutimi de milimetru) sînt sacrificate și omorîte progresiv, consecutiv, în funcția de ecranare, prin capacitatea lor de a înmagazina și reține energia. Dacă impactul energetic se prelungește, stratul mort, așa-zis „saturat“ energetic, își pierde proprietatea ecranată și următorul strat este sacrificat, cu aceeași semnificație și același rezultat biologic; dacă contactul se prelungește în continuare, leziunea se aprofundează continuu, pînă la distrugerea, uneori, a unor segmente întregi de membru, gravitatea în aceste cazuri apărînd incredibilă față de relativa modestie a degajării energetice.

Gradientul termic al pielii, măsura capacității ei de ecranare termică, este astfel funcție directă și de curba intensitate-durată și de determinismul etiologic (natura fizică a corpului-sursă, capacitatea și conductanța lui calorică, durata descărcării termice în tegument). Astfel se explică gravitățile diferite ale arsurilor prin flacără, prin contact, prin lichide sau prin vapori.

Cum incidența reală a surselor termice nu este decît extrem de rar uniformă, cum corpul generator de energie termică este de regulă neregulat și cum o explozie creează multe epicentre și sfere intersectate între ele, a căror energie se poate cumula și a căror incidență de impact poate varia și cum, în fine, diversele regiuni ale corpului pot fi în raporturi variabile și dinamice cu agentul termic, regula este distribuția neregulată a profunzimilor de lezare pe suprafața corpului, fapt care face foarte necesară întocmirea „hărții“ arsurii pe schemele-tip de care am vorbit mai sus.

2. Gradația arsurilor

Temperatura lezantă pentru substanța vie începe de la 45°C. Dar, din cauza valorilor variabile cu regiunea, cu situația locală momentană, cu individul etc., ale gradientului termic cutanat și din cauza intervenției duratei de expunere, nu există o relație constantă între cantitatea de energie impactată și profunzimea lezării cutanate și nici între grosimea absolută a regiunii și posibilitățile de vindecare spontană.

Pentru aceasta, în afară de condițiile experimentale, cantitățile de energie minimă primită pentru a determina o leziune dată nu pot fi niciodată cunoscute.

În *aprecierea leziunilor de profunzime*, prin prisma celor expuse mai sus, ne ghidăm numai după faptul anatomic al grosimii țesutului lezat în raport cu „nivelurile-prag“.

a) *Arsura de gradul I.* Cînd cantitatea de energie este suficient ecranată pentru a omorî numai celulele parabiotice keratinice și pellucide, neafectînd ireversibil structurile profunde ale epidermului, dar atingînd nivelul terminațiilor nervoase libere intraepiteliale, atunci histamina și enzimele eliberate (autodigestie lizozomală), pe de o parte, și iritarea directă a terminațiilor nervoase, pe de altă parte, vor declanșa reflexe de axon și activitatea kininică, cu rezultat vasodilatator și permeabilizant al plexului subepidermic. Rezultă arsura de gradul I care este caracterizată clinic prin *eritem, edem, căldură locală și senzație de usturime.* Cum extravazarea nu atinge valori excesive și cum acumularea lichidiană rezultată din ea nu creează o forță hidraulică suficientă, capabilă să disece planurile, nu apare niciodată o *flictenă* și restituirea integrală, fără sechele, este regula atunci cînd acțiuni „terapeutice“ greșite nu agravează evoluția locală. În fine, iritarea melanocitelor, situate între celulele stratului germinativ bazal și trimițînd prelungiri plexiforme în grosimea epiteliului, deasupra acestui strat, induce *melanogeneza* în celulă și în prelungiri și *hiperpigmentarea de reacție* (de apărare).

b) *Arsura de gradul II.* Dacă degajarea energetică a distrus toate *straturile epidemice* și, pe porțiuni variate, chiar celule din stratul *germinativ bazal*, lăsînd intactă membrana bazală a epidermului, atunci acțiunea ei asupra plexului capilar subepidermic este direct agresantă (pe lîngă ponta mastocitară cu degajare histaminică, serotoninică și enzimatică și reflexele de axon, vasele sînt direct lezate), extravazarea este paroxistică și forța hidraulică creată de acumularea lichidiană „disecă“ straturile moarte de celulele vii, creînd *flictena de gradul II*, cu fund epitelial (și/sau de membrană bazală) continuu și cu lichid plasmatic serocitrin (nu există refracționare vasculară hemoragică). Corect îngrijită, leziunea se soldează cu *restitutio ad* *integrum* fără sechele, cu afectări pigmentare variabile, de obicei tranzitorii și fără constituirea de cicatrice. Cum flictena întrerupe continuitatea glandulară, disrupînd ductele excretoare, secrețiile bonturilor glandulare (și implicit și flora saprofită și/sau patogenă a glandelor) se vor deversa în spațiu închis, astfel încît, în acest mediu proteic, cald și neaerat, infecția este iminentă. Pentru acest motiv, flictena trebuie considerată de la început *infectată*, și tratată ca atare, adică îndepărtată.

c) *Arsura de gradul III.* Dacă degajarea energetică omoară un strat de țesut care depășește epiteliul și ajunge în grosimea dermului (teritoriul plexului capilar dermic intermediar), atunci planul de clivaj între mort și viu va fi situat în plin țesut vascularizat, iar vasele vor fi *amputate* (ca și glandele și foliculii piloși), deversîndu-și conținutul în flictenă. Apare leziunea de gradul III, cu *lichid sangvinolent* sau *franc hemoragic*, cu fund cruent și fără strat epitelial continuu. Vindecarea va fi *per secundam intentionem* (de la proliferarea excentrică a bonturilor piloglandulare), cu constituire de cicatrice și instalarea unor sechele locale variabile. Aici pericolul infecției este și mai mare, nemaiexistînd bariera epitelială în calea migrării limfatice, către profunzime, a germenilor.

Grosimea relativ mare a dermului permite apariția unor leziuni de gradul III de diferite grosimi, la diferite niveluri, deși caracteristicile leziunii sînt în principiu aceleași din punctul de vedere al vindecării spontane. Dacă grosimea țesutului lezat nu este prea mare și forța hidraulică a lichidului de edem o poate disloca, apare *flictena de gradul III*, cu caracterele de mai sus. Dacă leziunea afectează un strat gros de țesut (fără a depăși dermul), strat gros pe care forța hidraulică nu-l mai poate ridica, atunci apare escara *intradermică*, subțire, elastică, hidratată, de obicei albă. Dacă stratul dermic este foarte gros (ex. pe spate) și leziunea afectează toată grosimea lui dependentă de stratul dermic intermediar, respectînd numai o lamă dermică profundă deservită de plexul capilar profund lama conținînd glomerulii glandelor sudoripare, escara poate apărea groasă și rigidă și va determina confuzii cu leziunile de gradul IV. În acest din urmă caz, diagnosticul este posibil numai *retrospectiv* atunci cînd, după eliminarea escarei, se constată *epitelizarea spontană* (absentă întotdeauna în leziunile de gradul IV). În fine, de regulă, leziunile de gradul III au aspect *„marmorat“*, cu afectări dermice de adîncime variabilă, escarele dermice de diverse grosimi alternînd cu plaje de microtrombozare sau/și flictene hemoragice. În ciuda polimorfismului lor aceste leziuni au aceeași soartă și aceeași sancționare terapeutică, care le fac încadrabile în gradul III de profunzime.

d) *Arsura de gradul IV.* Dacă degajarea distruge toată grosimea tegumentului (*escară de gradul IV*), adică lichidează toate resursele epiteliale în plagă, restituirea integrală este imposibilă, rezultînd o lipsă de țesut, înlocuită, dacă evoluează spontan, de o plagă granulară, care necesită aportul de tegument prin grefă cutanată pentru vindecarea ei.

Lăsate să evolueze spontan, leziunile de gradul IV se repară numai prin *proliferare marginală concentrică*, proces lent care acoperă cicatrici *retractile profunde*, intens *disfuncționale și mutilante*. De altfel, epitelizarea spontană este posibilă fără a afecta grav starea metabolică, numai dacă distanța dintre buzele plăgii este mai mică de 5 cm. Peste această distanță singura soluție terapeutică, din punctele de vedere sistemic și funcțional, este *grefarea cutanată*, deși aceasta din urmă este, din punct de vedere funcțional, indicată, cum vom vedea în orice leziune de gradul IV, chiar dacă marginile plăgii sînt distanțate sub această limită de 5 cm.

Leziunea de arsură, odată constituită, scoate din materialul viu al organismului un volum variabil de țesut, dar semnificația ei patologică nu este atît de simplă. Constituirea lezinilor induce, pe o largă arie, fenomene reactive de apărare (inflamație, imunitate și reparare) fapt care face ca dimensiunile ariei lezionale să depășească mult volumul de țesut pierdut inițial prin acțiunea directă a agentului termic. Toată această arie cu fiziologie deviată se constituie într-un sector economic metabolic independent, anexat parazitar economiei sistemice și cunoscut sub numele de „al treilea sector“ (pentru a-l deosebi de sectorul I, celular, și sectorul II extracelular) al fiziologiei organismului.

Asupra țesuturilor vii temperaturile peste 80°C sînt rapid mortale, prin coagularea proteinelor celulare. Această coagulare proteică inactivează și enzimele, astfel încît leziunile peste această limită de temperatură sînt leziuni „fixate“, închise, care nu mai influențează mediul ambiant. Sub aceste temperaturi însă enzimele lizozomale intracelulare, scăpate extracelular prin disrupție membranară, păstrează parțial caracterul agresiv pentru celulele din ambianță, lezate reversibil. În jur de 50°C celulele suferă leziuni reversibile, care permit supraviețuirea și restituirea, dar care scad de asemenea rezistența acestor celule „debilitate“, împotriva acumulării de amine biogene, acizi grași liberi, amoniac etc., în condițiile unei hipoxii grave și progresive, evoluînd local prin microtrombozare capilară și prin mărirea distanței vas-celulă, datorită edemului. În aceste condiții, celulele care au supraviețuit agresiunii primare vor fi omorîte secundar, prin factorii agresivi lezionali locali, acționînd în condițiile unei lezări reversibile variabile.

Rezultă că leziunea de arsură este *o leziune evolutivă*, volumul tisular afectat inițial putîndu-se extinde ulterior prin această înlănțuire de fenomene *„de al doilea ordin“*; într-adevăr, nu este deloc rară observația că o leziune etichetată inițial ca fiind de gradul II, devine leziune de gradul III, sau că o flictenă prin leziune superficială de gradul III dezvoltă ulterior o escară de gradul III și IV.

Pentru stoparea acestei evoluții continue a leziunii inițiale de arsură, soluția terapeutică „conservatoare“ ar fi o *intervenție chimică* asupra proteinelor din mediul extracelular, care să inactiveze enzimele și să blocheze procesul de proteoliză extracelulară, ca și intervenția rapidă și eficientă a reanimării care să restabilească un regim circulator normal și să împiedice „sigilarea“ circulatorie a unui sector exagerat de mare față de leziunea inițială. Soluția terapeutică radicală (din păcate de obicei limitată, în cazurile grave) este *excizarea leziunii* chiar din primele ore și înlocuirea lipsei de țesut cu *piele de aport* (grefă).

3. Evoluţia arsurilor

S-a subliniat în definiţie că arsura este o boală „cu evoluţie stadială". Într-adevăr, spre deosebire de celelalte boli agresionale, la care fenomenele generale se redresează după ieşirea din şoc, la arsul care a depăşit această perioadă, urmează o lungă perioadă de suferinţă sistemică, determinată de „amploarea şi evoluţia leziunii locale".

Evoluţia nu se face anarhic ci, mărturie a unui continuu efort de autoredresare a organismului, ea are etape distincte, totdeauna aceleaşi, care nu au scăpat de altfel nici vechilor clinicieni. A intrat astfel aproape unanim în uz schema care divide evoluţia arsurii pe baza criteriilor fiziopatologice în: *perioada de şoc, perioada de toxemie, perioada septicemică, perioada de cicatrizare şi perioada de convalescenţă.*

Schimbarea radicală a profilului patologic şi a atitudinii terapeutice la arşi în perioada actuală a schimbat însă şi secvenţele temporare şi cele evolutive. Precocitatea şi eficienţa tratamentului complex general şi local fac astfel ca evoluţia plăgii să nu mai parcurgă obligatoriu sau cu aceeaşi intensitate aceste faze „clasice", iar ameliorarea prognosticului, permiţînd supravieţuiri la arşi gravi sau foarte gravi, induce apariţia unor eventualităţi pe care schema nu le cuprinde. Pentru aceasta, în Clinica de Chirurgie Plastică şi Reparatorie din Bucureşti, s-a renunţat la clasificarea obişnuită şi s-a adoptat, încă din 1959, o schemă proprie care, fixînd *termene calendaristice,* are avantajul unei mari utilităţi clinice, exprimînd mult mai real evoluţia arsului spitalizat. În elaborarea acestei scheme se ţine seama mai ales de fixarea unor jaloane terapeutice de utilitate practică imediată care să dea posibilitatea aprecierii, cît mai aproape de realitate, a eficienţei tratamentului.

S-a preconizat astfel următoarea împărţire a etapelor de tratament (de atitudine terapeutică), bazată, evident, pe evoluţia generală a arşilor spitalizaţi şi trataţi după schemele actuale:

a) *Perioada primelor 3 zile, perioada şocului sau perioada imediat postagresională,* caracterizată prin anoxie intensă, permanentă, mari pierderi şi dislocări hidroelectrolitice, insuficienţă respiratorie, sindrom anemic, tendinţă la *sludge* şi *microtrombozare,* tendinţă la instalarea unor leziuni organice anoxice degenerativ-inflamatorii, insuficienţă digestivă, renală. Pentru arsul grav este şi perioada de *disenzimie celulară,* de eliberare de enzime proteazice, perioada *epuizării* şi „colmatării" sistemului reticulohistiocitar şi a sistemelor imunitare, a *atelectaziilor pulmonare* şi fenomenelor de surfactantă, a suprasolicitării şi epuizării *hepatice, renale, cardiace.* Această perioadă reclamă sancţionarea terapeutică de *compensare hidroelectrolitică,* de ameliorare a oxigenării, de *substituire sangvină,* de prevenire a decompensării hemoreologice şi a fenomenelor metaagresionale ulterioare, de asistare metabolică şi de cruţare digestivă.

La sfîrşitul perioadei bolnavul ar trebui să fie afebril sau subfebril, să aibă *obligatoriu diureza restabilită,* toleranţa digestivă redobîndită, constantele echilibrate şi hemoconcentraţia dispărută.

b) *Perioada primelor trei săptămîni sau perioada metaagresională dismetabolică.* Bolnavul este ieşit din şoc din punct de vedere clinic, dar catabolismul continuă pe un organism cu toată rezerva funcţională consumată. Dacă arsura depăşeşte — fie prin gravitate, fie prin erori de tratament, fie prin teren patologic — posibilităţile terapeutice, acum pot interveni toate *complicaţiile* cunoscute: *pulmonare, insuficienţă renală acută, sindrom hepatorenal, accidente tromboembolice, hemoragii digestive, atacuri septicemice, coagulopatii, sindroame psihice* etc. Este, de asemenea, perioada eliminării escarei, cu posibilitatea generalizării eliberării de kinine, a exacerbării sistemelor heparinodependente, a coagulopatiilor şi fibrinolizei.

În această perioadă bolnavul grav evoluează de obicei cu *anemie* de diverse grade, *disproteinemie* şi raport serine/globuline de obicei subunitar, leucocitoza este crescută ascuzînd de fapt, chiar fără deviere spre stînga a formulei Arneth, o incapacitate, semnificativă pentru arsuri, a funcţiilor fagocitare ale neutrofilelor şi o *amplă modificare a funcţiilor limfocitelor*.

La sfîrşitul acestei perioade bolnavul ar trebui să fie vindecat spontan în cazul leziunilor de gradul II şi, parţial, de gradul III sau pregătit pentru grefare în cazul leziunilor de gradele III şi IV. Cei care după 3 săptămîni de evoluţie nu sînt vindecaţi sau în curs de vindecare rapidă trebuie *obligatoriu operaţi* la sfîrşitul acestei perioade.

c) *Perioada pînă la 2 luni sau perioada catabolică-anabolică a epitelizării sau acoperirii chirurgicale:* este, de fapt, perioada de evoluţie a bolii constituite. Ea se caracterizează prin grade variate de *anemie* (depinzînd de gravitate, teren şi tratament), *disproteinemie*, semne diverse de *lezare hepatorenală* sau *metabolică*, raport scăzut serine/globuline (cu proteinemie de obicei scăzută) etc.

Pot interveni aceleaşi complicaţii ca în cea de a doua perioadă, dar mai ales acum se hotărăşte evoluţia ulterioară a bolnavului: se va vindeca cu sechele organice mici şi cu convalescenţă relativ scurtă, sau va vira către „şocul cronic".

La sfîrşitul acestei perioade dezideratul ar fi ca orice bolnav, indiferent de gravitate, să fie vindecat sau în curs de vindecare fără echivoc. Numai dacă se atinge acest obiectiv *sechelele* vor fi minime şi *şansele de supravieţuire* majore.

d) *Etapa de „şoc cronic"* este neobligatorie pentru categoria arşilor de gravitate medie, cu index prognostic sub 120. Pentru arşii severi, la care cu tot tratamentul susţinut, resursele biologice se epuizează după 2 luni de evoluţie, ca şi pentru arşii trataţi incorect, tabloul clinic este caracteristic: constante clinice la limita inferioară a posibilităţilor biologice (anemie, eritrocite în jur de 2 000 000/mm^3; proteinemie 3 g‰; A/G 0,30—0,50), *plăgi granulare* cu evoluţie stagnantă, *atone*, în diverse faze — care oglindesc starea biologică a bolnavului — stare septică cronică, anorexie, adinamie, tulburări de comportament. Ceea ce caracterizează pe şocaţii cronici este posibilitatea precipitării rapide în şoc, la cea mai mică agresiune.

Atitudinea terapeutică în cazul bolnavilor proveniţi din lotul arşilor gravi este *grefarea cît mai urgentă*, iar pentru cei incorect trataţi *reanimarea intens susţinută*, timp de 3 săptămîni, după care se aplică autogrefele sau autohomogrefele.

4. Fiziopatologia arsurilor

Trebuie făcută sublinierea că în cunoașterea clinică a arsurii nu mai este suficientă, ca în clinica „clasică" a altor boli, expunerea descriptivă a unui tablou clinic și memorarea unor semne care să sprijine diagnosticul și să determine tratamentul. Clinicianul care îngrijește arși trebuie să aibă cunoștințe foarte precise și mereu prezente, de *fiziopatologie* a acestor bolnavi, fiziopatologia fiind aceea care conduce tratamentul, semnele clinice trebuind rapid și eficient coroborate cu fiziopatologia, care, la rîndul ei, este singura bază rațională a terapeuticii; în arsuri, terapeutica simptomatică este de mică valoare; tot efortul tratamentului se orientează către corectarea, supleerea și susținerea unui metabolism aflat într-o gravă condiție disfuncțională și către *prevenirea* sau, atunci cînd este cazul, sancționarea suficientă și în timp util a complicațiilor, frecvente și aproape de regulă grave.

a) *Perioada primelor trei zile, perioada de șoc*

Ca în orice agresiune, amploarea și momentul decompensării șocului termic sînt date de raportul: gravitatea agresiunii/rezerva funcțională a organismului în momentul agresiunii (terenul).

Există cîteva caracteristici ale șocului postcombustional care-l deosebesc de celelalte șocuri și de care trebuie să se țină seama:

— Factorul durere este, paradoxal, mult mai puțin important decît în alte șocuri (traumatic, cardiogen, postrefrigerare, zdrobire); *arsurile dureroase* (gradul II) declanșează de obicei șocuri mult mai puțin grave decît arsurile mai puțin dureroase (sau relativ nedureroase) de gradul IV și gradul III, în care terminațiunile nervoase sînt coagulate. În arsuri nu avem de-a face cu ceea ce se numește „șoc primar", exteroceptor, ci cu eventualitatea mai gravă și mai imprevizibilă a așa-zisului șoc secundar", declanșat prin tulburări *circulatorii și metabolice* și acționînd mai tîrziu pe interoceptori.

— Se explică astfel o altă caracteristică a șocului arșilor: aceea că are o *perioadă de latență mare;* într-adevăr, pierderile lichidiene, se petrec mai ales din patul capilar și la început pe seama lichidului interstițial și se efectuează prin *difuziune* și nu prin efracțiune de vase mari sau prin colaps.

— Semnele decompensării circulatorii clinic manifeste imediat (puls, tensiune arterială) sînt inoperante pentru diagnosticul șocului postcombustional. Aceasta pentru că pierderile lichidiene progresive permit îndelungă vreme *mecanismelor vasomotorii* să compenseze depresiunea intravasculară, iar *mecanismele compensatorii* (și, mai ales, deschiderea anastomozelor arteriovenoase și scurtcircuitarea capilară în cadrul fenomenului de „centralizare") permit cordului să lucreze în regim hiperkinetic, în care miocardul, chiar insuficient, rămîne efectiv pe tensiunea arterială, deși inefectiv pe perfuzia reală a țesuturilor; toate aceste fenomene se desfășoară pe fondul unei *rezistențe vasculare periferice* artificial *crescute* prin contracția sfincterelor metaarteriolare. Acest aspect al șocului arșilor reprezintă o periculoasă cursă pentru neavizați, căci, odată cu apariția semnelor de *decompensare circulatorie*, bolnavul se află în plin stadiu de *irecuperabilitate* (de „șoc ireversibil“). Semnele clinice ale șocului „clasic“ nu trebuie așteptate (cu cît se întîrzie terapeutica de deșocare, cu atît șocul se aprofundează și înaintează către ireversibilitate) ci, din contra, *anticipînd* fenomenele ce pot avea loc și *sancționîndu-le* terapeutic, manifestările șocului pot fi mult atenuate.

Se adaugă totdeauna un *coeficient toxic* specific arsurilor, a cărui acțiune principală se exercită în primul rînd pe *imunitate*, consumînd complementul (opsoninopatie de consum) și lezînd funcțiile neutrofilelor, monocitelor și limfocitelor.

Disenzimia serică, cu creșterea activității enzimatice a serului, prin invazie de la un mare volum de leziune tisulară, imprimă anumite particularități de evoluție, fiind agresivă în primul rînd pentru *pulmonul arșilor*.

— *Șocul postcombustional* este strîns corelat cu amploarea și gravitatea leziunii locale; chiar dacă boala arșilor este o boală generală, afectînd fiecare sistem și organ, ea este caracteristic declanșată de *leziunea locală* și evoluția ulterioară a arsului depinde strict de evoluția în timp, complicată sau necomplicată, a acestei leziuni. Este pregnant exprimată astfel importanța celui „de al treilea sector“ al economiei în evoluția postagresivă. Spre deosebire de alte tipuri de agresiune, boala arsului nu se termină odată cu ieșirea terapeutică din șoc. Din contră, *fenomenele ulterioare* seamănă surprinzător de bine cu *șocul inițial*.

Reechilibrarea respiratorie celulară, reechilibrarea renală și (aproximativ) reechilibrarea energetică și metabolică nu semnifică sfîrșitul bolii, și nici măcar sfîrșitul șocului, ci de-abia intrarea în perioada de stare. Bolnavul va începe astfel să sufere cea mai teribilă condiție biologică (evoluția arsurii) cu fondurile energetice și plastice epuizate de reacția la agresiune. Pe acest fundal de epuizare a rezervelor funcționale, el va trebui să facă față nu numai exigențelor plăgii ci și unor serii repetate (și aproape obligatorii) de *agresiuni (șocuri) ulterioare*.

Factorii de care trebuie neapărat ținut seama în clinică a arsului sînt numeroși.

α.) *Plaga arsă.* Însumarea valorică a parametrilor cantitate de energie (exprimată în grade termice) și durata de acțiune (exprimată în timp) exercită asupra țesuturilor o *acțiune devitalizantă*, mergînd de la depolarizarea membranară, cu „debilitare celulară“, pînă la *necroza francă*.

De la zona de necroză, în care celulele sînt distruse, vasele obliterate și scoase din circulație și fluidul intestițial dispărut sau coagulat, se dispun — în straturi concentrice — zone de devitalizare, în care procentul de celule moarte (la început majoritar), scade treptat către periferie pînă la zonele care nu au fost afectate de acțiunea agentului vulnerant.

Încă din momentul agresiunii aria plăgii este practic „sigilată“ circulator, în sensul trombozării vaselor mici și excluderii lor circulatorii. Ulterior, începînd din primele 24 de ore, dar desăvîrșindu-se după a 3-a zi, apare un „*sept*“ limitant între plaga arsă și țesuturile vii, o *barieră* *circulatorie de sludge și microtrombozare* completată, în sectorul circulației terminale obliterate, de coagularea intravasculară limfatică și de coagularea lichidului interstițial îmbogățit în fibrinogen și proteine („bariera fibrino-imuno-leucocitară“). Apare astfel fenomenul de „*sigilare*“ a leziunii, a cărui expresie morfologică este „*banda roșie*“, care va constitui *limita morfologică a celui de-al treilea sector*.

Această barieră este însă numai limitantă (nu absolută), pentru că schimburile între al treilea sector și celelalte două sectoare rămîn, ele efectuîndu-se însă printr-o zonă variabilă de edem și modificare circulatorie perilezională, prin care se instalează o dinamică alterată a trecerilor în ambele sensuri.

Din zona de edem se pierd prin difuziune — către plaga arsă și către exterior — cantități importante (și continuu reînnoite) de lichid plasmatic cu o concentrație proteică mai mică (de circa 4 g%), însă cu un raport albumine/globuline superior celui din plasmă. Aceste pierderi prin plasmoragie sînt definitive. De remarcat că *plasmoragia* este caracteristică *arsurilor de gradul II* și mai redusă în cele de gradul III; corectarea terapeutică este mai ușor de realizat, întrucît produșii distrugerilor celulare sînt de asemenea îndepărtați pe aceeași cale, ceea ce va reduce cantitatea de toxine pe care ar trebui să le neutralizeze organismul.

În arsurile profunde, gradul III și IV, pierderile lichidiene sînt mai mari, zona arsă, fiind „uscată“ prin căldură; în plus edemul subiacent mult mai mare nu se poate deversa în afară prin plaga arsă și va produce un veritabil efect de „garou“ dacă nu se iau preventiv măsurile necesare.

Faptul că escara de gradul IV evoluează uscat, poate conduce la concluzia eronată că aici nu sînt pierderi către exterior (determinări higrometrice au putut demonstra mari pierderi continuate în timp mult după ce fenomenele inflamatorii au dispărut în leziunile superficiale).

Către zona de edem organismul pierde de asemenea, *prin plasmexodie*, cantități mari și progresive de apă și electroliți, la început, și de lichid plasmatic cu caracteristici asemănătoare cu cele din plasmoragie, în stadiile tîrzii. Pierderile interesează apa, electroliții și mai puțin proteinele, substanțele energetice și ergonale.

Pierderile sînt mari și ele reprezintă, de fapt, originea *hipovolemiei*, calculîndu-se că pentru fiecare 10% suprafață arsă se pot pierde circa 3 litri.

Din zona de edem, către organism, se resorb atît *produși de dezintegrare celulară* (enzime, amine biogene, ioni acizi organici sau anorganici, baze azotate, acroleină și acizi grași liberi — toate depresoare vasculare și inductoare de șoc), cît și *metaboliți* viciați ai celulelor lezate, dar încă viabile, funcționînd defectuos prin depolarizare membranară și hipoxie (acid lactic, adenină, ioni pirofosforici, polipeptide, amine biogene).

Această resorbție de produși dismetabolici a stat la baza „teoriei toxice“ a șocului combustional, teorie care reîncepe să devină *actuală*, deși pe alt plan decît al toxicologiei chimice simple, din focarul lezional resorbindu-se substanțe inhibitorii ale imunității și agresive pentru SRH și țesuturile de apărare.

Declanşarea şocului şi gravitatea sa vor depinde de volumul sectorului III, adică de masa de ţesut afectat, care acţionează atît prin spoliere plasmatică (afectînd conţinutul vascular) cît şi prin efectul nociv al dismetaboliţilor depresori şi al acţionărilor nociceptive (afectînd conţinătorul). Apare astfel discrepanţa raportului masă/conţinător, cu deficite hemodinamice şi, ca repercusiune finală, cu deficit de irigaţie la unitatea vasculară terminală.

Este necesar deci, pentru cunoaşterea periculozităţii unei arsuri, pentru probabilitatea incidenţei şocului şi pentru prevederea eventualei sale evoluţii nefaste să apreciem *amploarea leziunii locale* prin calcularea IP, după criteriile şi datele expuse mai sus.

Dacă acest calcul nu se face, putem asista la situaţii înşelătoare, în care un bolnav cu *escare grave, profunde,* fără dureri, declarînd că se simte bine, să pară în primele ore că „nu este şocat", cu atît mai mult cu cît pulsul şi tensiunea arterială sînt normale (aceasta se explică prin excluderea momentană din circulaţie a unui sector III siderat de amploarea mare a agresiunii). După cîteva ore însă, şocul grav se instalează rapid, devenind fatal, dacă eventualitatea nu a fost prevăzută şi terapia antişoc instituită fără a aştepta semne clinice de şoc manifest.

β. *Hipoxia.* Dacă plaga este inductorul şi determinantul major al evoluţiei şocului combustional, la celălalt capăt al lanţului de evenimente, *hipoxia* este, împreună cu sindromul *depresiunii imunitare,* modalitatea de acţiune asupra organismului. Agresiunea termică instalează toate cele 4 tipuri de hipoxie cunoscute în fiziopatologie: *hipoxică, anemică, de stază şi histotoxică.*

Cel de-al III-lea sector declanşează reacţia postagresivă, dar efectele hipoxiei pot determina *sindromul lezional* în oricare punct al organismului, la distanţă de plaga arsă, instalînd secundar noi şi noi contingente de sectoare III, pînă la generalizarea acestui sector, pe toate organele şi sistemele organismului, în şocul ireversibil.

i). *Hipoxia hipoxică.* Arsura poate acţiona specific şi nespecific, direct şi indirect, asupra tractului respirator şi asupra funcţiei ventilatorii a respiraţiei.

Specific, arsura va acţiona direct, cînd tractul respirator este el însuşi cîmpul de acţiune al agresiunii termice (incendii în spaţiu închis, cu inhalare de aer fierbinte şi fum sau inhalare de vapori fierbinţi) sau *indirect* cînd arsura, profundă, a afectat fie capul şi mai ales *gîtul* pe o mare suprafaţă (generînd, prin edemul sublezional, masiv în aceste regiuni, riscul de pseudocrup agresional, cu asfixie prin blocare laringotraheală), fie toracele, circular sau 3/4 din circumferinţa sa, limitînd sau blocînd, mecanic sau reflex, excursiile respiratorii. Se reduce astfel mult capacitatea respiratorie maximă (solicitată în situaţiile postagresive prin hipertonie ortosimpatică, creşterea catecolaminelor circulante şi acumulare de ioni acizi în sînge) şi se reduce, pînă la blocare (în cazul pseudocrupului), accesul aerului în debit corespunzător, către suprafaţa de hematoză.

Nespecific, dar mult mai important, agresiunea în general şi arsura în special, acţionează indirect asupra plămînului şi circulaţiei pulmonare. Primul atac este în domeniul *circulaţiei pulmonare.* Primul afectat cardiodinamic este *cordul stîng* care, pe regimul de tahicardie și de vasoconstricție hipertonă ortosimpatică și catecolaminică, nu ajunge să expulzeze pe măsura aportului (diastolă scurtă, umplere incompletă); *patul vascular pulmonar* situat înaintea cordului stîng este lipsit de vasomotricitate proprie, reținînd cantități progresiv crescînd de sînge. Este primul mecanism al instalării „plămînului greu", congestiv, al agresionaților. *Staza* în acest teritoriu — repercutată atît asupra vaselor bronșice, cît și asupra circulației pulmonare — va face ca *celulele mucipare* și *cilii bronhici* — elemente extrem de pretențioase energetic și aerobiotic — *să-și diminue activitatea*, așa încît secreția muciparā vîscoasă (din lipsă de preluorare totală) nu mai este vehiculată de cilii vibratili și bronhiolele se *obliterează*. Este unul din mecanismele atelectaziei progresive extensive a arsului: gazele conținute în alveolele situate distal de obstrucție difuzează rapid în sînge și alveolele se colabează.

Dar chiar în alveolele active, fără atelectazie prin obliterare, disenzimia șocului, cu creșterea activității enzimatice a serului în sens *proteazic*, dar mai ales *esterazic* și (probabil) *lipazic*, saponifică, degradează și denaturează componența lipidoprotidică a surfactantului pulmonar (elaborat funcțional al celulei alveolare sub formă de film cenaptic ultramicroscopic absolut necesar difuziunii normale a gazelor). Surfactantul este înlocuit de „membrana hialină" element patologic, de jenare și blocaj al schimburilor. Apare al doilea mecanism de instalare a atelectaziei de data aceasta începînd de la alveolă, care pierzîndu-și complianța și deci tensiunea superficială, se colabează și iese din circuitul de hematoză.

Crește astfel „spațiul mort", pentru că aerul care pătrunde în bronhiile blocate nu mai este un aer funcțional, el întorcîndu-se către exterior fără a realiza hematoza și schimburile hidroaerice.

Concomitent, sistemul reticulohistiocitar al septurilor pulmonare suferă multiplicare și mobilizare, în consens cu sistemul reticulohistiocitar al întregului organism. Se adaugă astfel, prin atelectazie și reacția reticulohistiocitară, elementele ultime ale constituirii „plămînului greu".

Atelectazia, staza și reacția reticulohistiocitară sînt elementele plămînului radiologic în „petice", constatat la agresionați, în general și la arși, în special.

Fenomenele sînt progresive și instalează insuficiența respirației pulmonare, în pofida activării extreme — catecolaminice, acidotice și ortosimpatice — a centrului respirator bulbar și în pofida bronhodilatației simpatice și a utilizării totale a rezervelor funcționale pulmonare.

ii). *Hipoxia anemică.* În pofida reputației sale „poliglobulii" (de fapt hemoconcentrație prin hipovolemie predominant plasmatică), arsul este un mare anemic, anemia putînd atinge valori extreme (sindromul anemic acut).

Anemia acută, masivă și progresivă a arsului grav recunoaște la origine cîteva mecanisme cunoscute (și, probabil, o altă serie de mecanisme încă necunoscute).

Primul element de spoliere în celule sanguine este *distrugerea directă a vaselor* și conținutul lor în aria arsă, fenomen cantitativ important dacă ne gîndim că pielea este cel mai greu organ al organismului (8—10 kg greutate, față de 1,6 kg ficatul). La aceasta se adaugă rapid contingentele de sînge extravazat sau blocat în microtromboze în cadrul fenomenului de „sigilare" (la leziune sau în focarele secundare ale coagulării intravasculare diseminate) și efectele indirecte asupra viabilității celulelor sanguine: datorită tranzitului sîngelui prin zona lezională și perilezională, se realizează o hemoliză intravasculară rapidă.

Trebuie de asemenea adăugată amplificarea hemolizei fiziologice prin *scurtarea vieții hematiei* normale, datorită multiplicării pasajelor capilare (unde hematia se freacă și se deformează) și uzurii stromei prin accelerarea proceselor enzimatice de transport a oxigenului.

Toate acestea se petrec într-un mediu plasmatic hipertonic și hiperconcentrat în enzime și metaboliți. În aceste condiții „factorul de elasticitate" (cenapsă lipoprotidică antihemolitică protejînd hematia), este uzat sau distrus și hematia „normală" cu membrana depolarizată, îmbătrînește prematur, devenind nerezistentă.

În plus, scăderea pragului de citodiabază la măduva hematogenă, fenomen catecolaminic și cortizolic, face ca în circulație să apară hematii imature, de la început handicapate în aceste condiții iar hipoxia și regimul catabolic fac ca hemopoieza normală să nu se poată relua în ritmul necesar în timpul perioadei de șoc.

Arsul este deci un *mare anemic* cu grave necesități de hemotransfuzie.

iii). *Hipoanoxia de stază.* Insuficiența circulatorie, prin hipovolemie și prin atac vasoactiv, este mascată în șocul arșilor prin „centralizarea" circulației și prin creșterea rezistenței periferice datorită închiderii sfincterelor arteriolare și metaarteriolare. În aceste condiții, circulația terminală intră în insuficiență circulatorie, instalîndu-se *hipoxia gravă a periferiei* în pofida menținerii la nivel normal a tensiunii arteriale.

Aici, în sectorul arteriolo-capilaro-venular, vasele mici reactive devin refractare la catecolamine, datorită acumulării de metaboliți acizi și *sîngele stagnează*. Reodinamic, scăderea vitezei fluxului sub un prag critic transformă curgerea laminară, fiziologică, în curgere turbionară și instalează fenomenul de *sludge*, care modifică radical viscozitatea sîngelui și contribuie reodinamic la stagnare și stază. În aceste condiții de încetinire a fluxului sangvin, cu acidoză și hipoxie, celula endotelială a capilarului suferă și, în prezența tendinței obișnuite la hipercoagulabilitate a arșilor, se întrunește triada clasică a coagulării intravasculare: *stază, hipercoagulabilitate, leziune endotelială.* Apare microtrombozarea diseminată a arșilor, proces extensiv care odată instalat va duce la *necroză celulară focală*, cu apariția pînă la generalizare, a noi contingente de sector III. Fenomenele patologice devin, rapid, ireversibile.

În spațiul interstițial lichidul se acumulează și stagnează (cu atît mai mult cu cît circulația limfatică suferă și ea rapid coagulare intravasculară) și distanța vas-celulă se mărește, mediul extracelular devenind hiperconcentrat în metaboliți nocivi și ioni acizi. Populația celulară suferă pînă la moarte celulară și, depinzînd de extinderea, rapiditatea și durata tulburărilor de perfuzie tisulară, organele-cheie ale fiziologiei pot deveni insuficiente. La nivelul tubului digestiv, al ţesuturilor mezenchimale[1] au loc fenomene grave de „autosacrificare“ lizozomală a celulelor care vor agrava înlănţuirea tulburărilor fiziopatologice dar care stau la originea autoconsumării catabolice a organismului ars. Excepţie de la aceste fenomene fac, pînă în perioade tîrzii de ireversibilitate, creierul, miocardul, hipofiza, suprarenala, tiroida şi diafragmul.

iv). *Hipoanoxia histotoxică.* În aceste condiţii în care metabolismele celulare sînt paroxistic activate de reacţia postagresivă, în care aportul de oxigen scade progresiv şi uneori grav, în care metaboliţii se acumulează intra- şi extracelular, fiziologia celulară, comutată pe catabolism exclusiv, suferă intens. *Respiraţia celulară este net afectată,* transportul de electroni către acceptorul final, oxigenul, fiind blocat; elementele lanţurilor transportoare ale acestora se „colmatează“ cu electroni şi oxidările biologice, deci metabolismele nu mai sînt posibile, instalîndu-se scăderea potenţialelor-redox şi acidoza intracelulară. *Energogeneza,* efectul obligatoriu al respiraţiei, se face cu randament mic (parţial hidrolitic), cheltuielile de substanţe energetice fiind extreme, pentru efecte mici, pentru că, pe lîngă lipsa oxigenului, iodotironinele crescute postagresiv decuplează fosforilarea de respiraţie şi oxidările încă prezente nu mai pot fi utilizate energetic, energia „pierzîndu-se“ în termogeneză. În plus, lipsa de energie anulează „pompa de sodiu“ şi deci gradientele de concentraţie intra- şi extracelulară a ionilor, iar membrana celulară este deschisă larg schimburilor fizice pasive. Se anulează astfel, intra- şi extracelular, adenină şi ioni fosforici, acizi organici şi, mai ales, acidul piruvic, acid lactic, acizi graşi, aminoacizi, polipeptide şi alcooli incomplet metabolizaţi care, chiar dacă sînt vehiculaţi, nu mai pot fi eficient *detoxifiaţi* de ficatul suferind.

γ). *Fiziopatologia celulară*: Fiziologia celulară alterată nu revine la normal pînă la instalarea repolarizării membranare, care, la rîndul ei, se realizează numai cînd există *energie suficientă* pentru reinstalarea pompei de sodiu, dependentă şi ea de normalizarea respiraţiei. Cercul vicios nu poate fi tăiat decît prin susţinerea şi *renormalizarea respiraţiei* pe sectoarele ei ventilator, hematic şi circulator.

Mecanismele homeostaziei la depresiunea impusă de agresiunea termică se manifestă prin creşterea tonusului ortosimpatic şi a catecolaminelor.

Catecolaminele cresc la arşi de cîteva ori faţă de titrul lor normal în sînge, ajungînd uneori pînă la valorile depistate în feocromocitom. Creşterea paroxistică de hormoni cu acţiune excitatorie violentă are ca principal efect creşterea intensă a metabolismelor, în general şi a metabolismului energetic, în special. Energogeneza este, se ştie, exercitată în general prin glicoliza aerobă (şi numai în situaţii şi structuri speciale, ca la miocard, prin arderea acidului lactic și acizilor grași). Depozitele preformate de glucoză și glicogen sînt astfel arse pînă la dispariție. Cînd ele s-au terminat, apare al doilea mecanism de reglare endocrină a metabolismului energetic: acțiunea hormonilor ACTH — glucocorticoizilor.

---

[1] Ischemia la nivelul tubului digestiv joacă un rol particular în evoluţia şocului grav al arşilor. Distrugerea pe mari întinderi a epiteliului stratului mucos al lumenului intestinal (primul sensibil la anoxie) lasă liberă acţiunea fermenţilor intestinali, desfiinţîndu-se astfel bariera intestinală cu rolul ei protector pentru organism, leziunile putînd evolua spre ulceraţii întinse. În etape ulterioare, datorită tulburărilor de permeabilitate vasculară capilaro-venulară, în lumenul tubului digestiv se vor pierde cantităţi importante de lichid, iar în sînge vor ajunge cantităţi importante de enzime lizozomale, intestinul fiind, probabil, unul dintre furnizorii cei mai importanţi de proteaze.

Caracteristic arsurii este faptul că gluconeogeneza nu încetează la ieșirea din șocul postcombustional, ci se perpetuează săptămîni întregi, în perioada de stare, ducînd la *sindromul cașectic,* în care marii arși pierd peste 20 kg greutate.

Gluconeogeneza prin furnizare periferică de aminoacizi și grăsimi este însă completată de un fenomen biologic mai simplu: autoliza enzimatică masivă a celulelor vii prin *sinucidere lizozomală.* Fenomenul se declanșează prin activarea lizozomilor la celulele cuprinse în ariile focarelor de microtrombozare diseminată prin coagulare intravasculară, pe de o parte și prin acțiunea lizozomilor tuturor celulelor mezenchimale, comandată de toți hormonii șocului: corticoizii, iodotironinele, ADH. Materialele eliberate prin disrupție enzimatică lizozomală a membranelor celulelor sacrificate sînt înglobate ca atare în celulele supraviețuitoare sau sînt călăuzite către *pulmon și ficat,* organele gluconeogenezei și procurării de energie.

Cheltuiala energetică care consumă însăși substanța de constituție a organismului necesită, în mod normal, o disponibilitate de oxigen cu totul deosebită. Or, tocmai *oxigenul* lipsește în *șocul postcombustional,* așa încît randamentul reacțiilor va fi mic, materialul cheltuit disproporționat de mare și acumulările de metaboliți incomplet prelucrați, inevitabile. Se acumulează astfel în sînge acid lacticopiruvic, uree, acid uric, aminoacizi, polipeptide, corpi cetonici, acizi grași. În fine, dacă anoxia hepatică este gravă, se acumulează NH_4 toxic prin spolierea ciclurilor respiratorii de acid alfa-cetoglutaric, în cadrul procesului antiamoniac, de glutaminogeneză.

δ) *Compoziția proteică a plasmei,* la început neafectată, tinde să se modifice cu cît se înaintează către ziua a 3-a. Dacă hipoproteinemia poate fi mascată de „hemoconcentrație“, electroforeza proteinelor plasmatice ne oferă indicații importante, raportul albumine/globuline fiind totdeauna subunitar. *Albuminele* se pierd inițial la nivelul plăgii arse și apoi în reacția catabolică gluconeogenetică, iar *globulinele* cresc nu numai relativ ci și absolut, prin „stoarcerea“ elementelor reticulohistiocitare de către reacția cortizonică.

Un component proteic important, afectat de reacția de șoc la arși, este capitalul de *opsonine* și *imunoglobuline,* ambele implicate în reacția de apărare antitoxică, ca și glicoproteinele de apărare (orosomucoidul și haptoglobina) consumate, toate, acut în șocul arșilor.

ε) *Tulburările hidroelectrolitice.* Tulburările distribuției și metabolismului *apei* și *electroliților* reprezintă unul dintre mecanismele cruciale ale fiziopatologiei șocului postcombustional.

Inițiate prin efectul agresiunii (pierderi importante imediat sub acțiunea agentului termic) la plaga arsă și apoi în sectorul al 3-lea constituit, ele nu întîrzie să apară, ca urmare a *hipoxiei* și *defectelor* de circulație, în tot spațiul intra- extravascular sistemic, devenind definitiv instalate acolo unde apar noi focare de-al III-lea sector (mai ales la nivelul tubului digestiv).

Prin defectarea reîntoarcerii lichidiene la capilarul distal și prin *instalarea* (datorită modificărilor microcirculatorii și reodinamice caracteristice agresiunii) *stagnării circulatorii capilare*, lichidul interstițial difuzat în capilarul proximal nu se mai întoarce conform gradientelor hidrostatice, osmotice și oncotice, difuziunea efectuîndu-se pe toată suprafața unui capilar hiperpermeabilizat. Asistăm astfel la difuziunea mai mult sau mai puțin rapidă, dar continuă și progresivă, a apei și electroliților sîngelui, către spațiul interstițial, instalînd *hipovolemia* cu *„hemoconcentrație“* și *„inflația“* hidroelectrolitică a acestuia, circulația de drenaj a spațiului menționat fiind și ea blocată rapid prin coagulare intravasculară. Este mecanismul circulator al *edemului sistemic* al arșilor.

Al doilea mecanism este structural: mucopolizaharidele spațiilor interstițiale sînt depolarizate automat sub acțiunea *catecolaminelor*, *corticoizilor* și *iodotironinelor*, sau secundar, prin *inflația ionică* a hipoxiei generalizate și catabolismelor, reținînd legate chimic, în interstiții, lichidele intens difuzate din capilare.

Dar *lichidul interstițial* nu este în relație numai cu capilarul; el este antrepozitul de aprovizionare cu oxigen, ioni și substanțe metabolice a celulelor și calea de eliminare a deșeurilor și a elaboratelor celulare finite. Cantități progresiv mari de soluții cu potențiale toxice se acumulează deci în spațiul intercelular.

Dacă nu se intervine terapeutic, *pierderile hidroelectrolitice*, care la început se fac pe seama lichidului circulant și a lichidului interstițial din zonele nelegate, vor interesa *lichidul citoplasmatic* (intracelular).

De aceea administrarea precoce și în cantitățile necesare a soluțiilor fiziologice izotonice, ce vor înlocui rapid pierderile spațiului extracelular, ar putea reduce amploarea fenomenelor postagresionale, modificînd în bine evoluția viitoare a bolii. Odată însă aceste pierderi „simțite“ în organism și declanșat lanțul reactiv în noile condiții, terapia devine mult mai complicată și rezultatele obținute mai greu.

În mediul lichidian stagnant, metaboliții se acumulează și se concentrează și, din cauza *blocării oxidărilor*, substanțele eliminate de celule vor fi obligatoriu acide. Creșterea acidității interstițiale creează un factor nou de apel continuu pentru Na^+ din circulație, așa încît, pe lîngă hipertonia plasmatică prin deshidratare, se produce și o *hiponatremie* prin difuziunea continuă în spațiul interstițial. Concentrarea progresivă a sodiului se face însă în vecinătatea unor celule cu polaritate membranară dispărută, deci la locul agresiunii termice și apoi, progresiv, și în restul organismului gradientul intra- extracelular de Na^+ și K^+ se anulează (Na^+ mergînd în celule, iar K^+ migrînd extracelular, conform gradientelor de concentrație). Secundar deci mediul interstițial se îmbogățește cu K^+, iar mediul celular cu Na^+.

Dar în mediul interstițial se acumulează, am văzut, nu numai elemente migrate din sînge sau din celulele vii, ci și resturile devitalizate ale celulelor moarte. Mediul interstițial se îmbogățește deci continuu în *materiale dizolvate*, în ioni, crescîndu-și *presiunea osmotică* și deci apelul de masă hidrică din vase și din celule.

Efectele acestor fenomene vor fi *acidoza locală*, cu acumularea paralelă de K^+ și metaboliți în sînge, cu hipertonie și scăderea rezistivității electrice a plasmei, cu hiponatremie și hiperpotasemie, însoțind sindromul de *deshidratare celulară*, urmată (mai ales dacă reanimarea se face cu soluții hipotonice sau apă simplă per os) de imbibiție apoasă și hipotonie intracelulară (intoxicația cu apă).

Dacă ionograma serică poate da indicații orientative pentru tulburările hidroelectrolitice în sînge, iar hemograma și hematocritul informează despre gravitatea pierderilor lichidiene, determinarea rezervei alcaline este inoperantă pentru cunoașterea stării de acidoză. Determinînd la arși „gaura anionică“ (echivalent al exces-lactat-ului lui Huckabee) am observat că, fără excepție, *arșii evoluează acidotic* — pînă la vindecare, chiar cînd constantele serice și rezerva alcalină sînt în limite normale, printr-o echilibrare corectă. Aceasta indică că posibilitățile de reanimare, ca și cele de explorare se opresc la membrana celulară și că, deși putem corecta tulburările sanguine, biologia celulară rămîne să se autoredreseze.

ζ) *Creșterea activității enzimatice a serului*. De-abia cercetările din ultimii 20 de ani au confirmat teoria emisă de Ungar cu 30 de ani în urmă, relativă la *antienzimele fiziologice* și la *creșterea* titrului proteazelor sangvine în stările de boală și în șoc. Introducerea în terapeutica umană a inhibitorului proteazic pancreatic (Kunitz) și a celui salivar (Frey) și rezultatele bune obținute în arsuri au atras atenția spre *creșterea enzimemiei* în arsuri, în special, și în agresiuni în general, și asupra rolului acestei creșteri pentru geneza *kininelor plasmatice, pentru liza* surfactantului pulmonar, a factorului de elasticitate al hematiilor și tecii endoteliale vasculare.

Agresiunea termică realizează, atît prin eliberarea de proteaze intracelulare la sectorul al III-lea, cît și prin autoliza lizozomală a celulelor sacrificate pentru energogeneză și prin activarea intravasculară a enzimelor datorată dispariției antienzimelor și anticorpilor, creșterea activității proteazice și esterazice a sîngelui. Proteazele, esterazele și probabil lipazele circulante activate devin agresive față de cenapsele lipidoprotidice configurate în pelicule funcționale inframicroscopice (la suprafețele de contact ale țesuturilor cu mediul lor funcțional) și le compromite, din fericire de obicei reversibil, funcția normală.

Dar creșterea proteazelor (kalicreina, tripsina) și deprimarea anoxică și catabolică a funcției inhibitorilor naturali au un alt efect, poate mai important pentru fiziopatologia arsului în șoc postcombustional: *eliberarea kininelor plasmatice*, nonapeptide și decapeptide vasodepresoare cu acțiune la ambii poli ai coagulării (hipercoagulare, hiperfibrinoliză) și inductoare de șoc și apariția unei proteine cu efect depresor specific pentru miocard. Administrarea antienzimelor terapeutice a dobîndit astfel o bază rațională în tratamentul arsurilor grave și a permis înregistrarea la arși a unor succese nete.

η) *Tulburările imunitare*. Cercetări ample în ultimii ani au demonstrat o deprimare gravă și imediată a imunității arsului.

Funcția imunitară este afectată la ars, în toate sectoarele de apărare și la originea acestei afectări stă resorbirea de substanțe antigenice de la plaga arsă.

Plasmatic, anticorpii serici sînt rapid consumați, imunitatea serică naturală fiind deprimată pînă la anulare (opsoninopatie de consum) atît prin consumarea anticorpilor naturali cît și prin consumarea componenților sistemului complementului și properdinei și a glicoproteinelor de apărare antitoxică.

Celular, capacitatea de apărare este afectată *cantitativ și calitativ.*

— *Cantitativ,* un mare număr de *leucocite* și *monocite* — sînt consumate prin migrare în aria arsă, leucopeniile primelor trei zile (granulocitopatia de consum) fiind proporțională cu gravitatea arsurii. După 3 zile leucograma își revine evoluînd către leucocitoză, dar calitatea acestor leucocite este grav afectată.

— S-a demonstrat că resorbțiile chimice din plaga arsă se cuplează blocant la „cifrurile" funcționale ale granulocitelor anulînd funcția de bacterioliză *(killing)* ceea ce determină apariția de *granulocite pline cu germeni vii,* capabile să se descarce metastatic, fenomene demonstrate într-o măsură mai mică și pentru fagocitele fixe și macrofage. *Limfocitele T* sînt și ele inhibate, nemaitransmițînd informația genetică și nemaievoluînd către plasmocite, deși numeric ele migrează masiv la locul leziunii după prima săptămînă, determinînd de multe ori fenomene *agresive de autoimunitate.*

Ca rezultat al acestor afectări, imunitatea este globală deprimată atît pentru germeni, cît și pentru toxine și pentru metaboliții agresivi.

Imunoelectroforezele arșilor arată constant deprimarea pînă la dispariție a IgM, cu creștere procentuală (relativă) a celorlalte subfracții dar mai ales a IgE.

ϑ) *Tulburările funcționale renale.* Rinichiul de șoc, cu tot cortegiul său de tulburări, este de incidență aproape obligatorie în arsurile experimentale. La arșii spitalizați și corect reanimați, incidența sa este mai rară, el apărînd numai în arsuri grave sau la bolnavi cu *teren patologic decompensat.*

Trebuie subliniat, de la început, că *insuficiența renală* a arsului are o origine *prerenală* și că ea poate fi aproape *întotdeauna prevenită* printr-o terapeutică eficientă de deșocare.

Oligoanuria este de obicei consecința „uscării" arsului, și nu a leziunilor renale. Într-adevăr, deși pragul de închidere în circulația renală este foarte ridicat (80 mmHg) și deși rinichiul este printre primele organe scurtcircuitate în redistribuirea sangvină, menținerea unui *aport lichidian* adecvat și *reanimarea cu sînge* previn instalarea extensivă a necrozelor ischemice diseminate în rinichi.

Unul dintre criteriile esențiale de urmărire a reanimării arsului este *diureza orară* și ea ne indică, nemijlocit, starea de irigare sangvină a rinichiului și, deci, scoaterea lui din fenomenul de centralizare, dacă diureza orală se menține în jur de 30—50 ml în combustii și 100 ml, în arsuri electrice.

Factorii fiziopatologici ai instalării leziunilor renale sînt azi cunoscuți. Leziunile de *tubulorhexis* și *tubulonecroză ische-*

mică, nefrita interstițială, precipitările intratubulare, afectarea *enzimatică și fizică* a filtrării, *excreției, secreției și retroresorbției* renale sînt încă caracteristice rinichiului arsului netratat (sau arsurii experimentale).

În urmărirea reanimării renale a arsului este obligatorie urmărirea diurezei orare și globale, a urodensimetriei, a iconogramei urinare, a ureii urinare/24 ore și, în fine, a sedimentului. *Hematuria, albuminuria* și chiar *cilindruria,* incidente destul de frecvente, arată suferința rebelă a arsului, dar acesta nu ajunge niciodată la insuficiența patentă dacă diureza orară este continuu menținută la niveluri optime.

L) *Afectarea altor organe și sisteme.* Toate organele și sistemele sînt afectate în șocul postcombustional:

— *Sistemul reticulohistiocitar* este intens solicitat în captarea metaboliților excesivi (și mai ales a fierului feros, acizilor grași liberi și colesterolul neesterificat), în anihilarea imunitară a germenilor și substanțelor antigenice resorbite de la plaga arsă, în captarea și neutralizarea enzimelor proceselor fiziologice (coagulare-fibrinoliză) sau de origine patologică (citoliza).

Acțiunea SRH pe aceste substanțe, antigenice sau metabolice, vine să completeze funcția imunitară a sistemelor competente și cunoaște două etape funcționale: o primă etapă de *inhibiție* „prin prea plin“ sau „perioada refractară“, după asimilare masivă de materiale de captat și o a doua perioadă, de *multiplicare SRH,* cu exacerbare funcțională, de compensare a deficitului funcțional. În ambele SRH încearcă să reabiliteze funcția de apărare și în ambele el rămîne pe o precară „linie de plutire“, putînd fi decompensat la solicitări de anvergură. Pentru aceasta, evitarea „colmatării“ SRH prin medicația inadecvată sau intempestivă (cu dextran sau alți plasmaexpanders, emulsionate de grăsimi) și *transfuzarea sîngelui* recoltat cît mai recent (care să nu se hemolizeze masiv, blocînd SRH prin fierul eliberat), vin să prevină *complicații grave* de evoluție care nu pot fi nici diagnosticate, nici tratate.

— Organ metabolic central, *ficatul* este implicat în aproape toate procesele expuse. După datele obținute pe puncții bioptice reiese că ficatul este *totdeauna afectat,* chiar în cazul unor arsuri de gravitate medie.

Domeniile de suprasolicitare sînt cel *metabolic,* mai ales în legătură cu invazia din intestinul suferind, a germenilor și substanțelor antigenice. Ambele determină stigmate specifice la marii arși, *degenerescența grasă* fiind regula la acești bolnavi. Pe acest fond se grefează totdeauna, ca stigmat imunitar, infiltrații ale spațiilor porte cu *granulocite* (invazie bacteriană) înlocuite rapid cu celule rotunde (autoimunitate).

Semnele insuficienței hepatice manifeste apar însă destul de rar, ceea ce se explică prin imensa rezervă funcțională a ficatului.

— *Tubul digestiv* este unul din punctele fragile ale bolnavului ars. Încă de la început, din perioada de șoc, paretic, congestiv și edemațiat, intestinul este *intens hipoxic* datorită fenomenelor circulatorii din sistemul port-transhepatic. Primul efect al hipoxiei este *sistarea secreției de mucus* și depolimerizarea dezagregantă a celui deja elaborat. Lipsit de pelicula protectoare a mucusului, epiteliul digestiv intră, pe toată suprafața tubului, în contact cu enzimele digestive active și lipsite de substrat. Urmează autodigestia mucoasei, cu largi decapări, care în condițiile congestiei venoase grave a viscerelor, poate face să apară *hemoragia digestivă*, a cărei gravitate este proporțională cu gravitatea arsurii.

De aceea *interzicerea administrării de lichide* (și a alimentației orale) la arsul șocat este *obligatorie*, fiind evident că încărcarea tubului digestiv va mări staza și va grăbi instalarea ileusului și a tuturor consecințelor lui.

Decaparea mucoasei lichidează bariera contra resorbției nediscriminative din lumen și la nivelul submucoasei denudate se poate resorbi *lichidul de ileus*, cu *anaerobi* în multiplicare și invazie și cu *transformare toxică* a sîngelui și sucurilor.

Deci, ileus, ulcerații, hemoragii, resorbție de indican, resorbție de NH_4, invazie hepatică cu anaerobi, este bilanțul expresiei clinice și paraclinice a suferințelor digestive.

Hemoragiile digestive sînt mai frecvente și mai grave decît se credea. Vărsăturile și pareza intestinală sînt semne de decompensare (cînd apar precoce) care agravează în măsură considerabilă degringolada hidroelectrolitică a arșilor. Enzimele, produșii toxici și amoniacul absorbiți în circulație agravează fenomenele circulatorii, anoxia din șoc determinînd apariția unei *proteine specifice* depresoare pentru miocard; în fine, ulcerațiile de arsură (ulcer tip Curling, „ulcer acut diencefalic“, ulcerații prin autodigestie) pot prezenta, uneori, modalitatea terminală a unui ars în perioada de șoc.

κ) *Obiectivele terapeutice de reanimare.* Considerentele fiziopatologice impun anumite obiective terapeutice în deșocarea arșilor (se consideră ca șocați toți bolnavii cu I.P. >40, adică >20% arsuri de gradul II, >15% arsuri de gradul III sau >10% arsuri de gradul IV).

— *Toaleta primară a plăgii* (element esențial al deșocării) trebuie efectuată de o echipă pregătită ca pentru operație. După toaleta primară se face cateterizare vezicală, lăsînd *sondă uretrală permanentă* pentru monitorizarea diurezei, ghidul obligatoriu al urmăririi reanimării.

Dacă arsura este consecința unei explozii sau a unui incendiu violent în spațiu închis și dacă accidentatul prezintă semne de arsură a căilor respiratorii, ca și în cazul arsurilor profunde ale feței și gîtului anterior, se va urmări *eliberarea căilor aeriene*, recurgînd și la traheostomie, și oxigenoterapie, după aspirația blîndă a conținutului căilor respiratorii.

Dacă accidentatul are arsuri circulare de gradul III sau IV ale unui segment de membru sau trunchi, *se incizează placardul de arsură* în lungul axului segmentului, din pielea sănătoasă pînă în pielea sănătoasă și pînă în plan sîngerînd, pentru a evita *sindromul de ischemie periferică*, susceptibil să apară în astfel de situații.

— Obiectivele terapeuticii de reanimare sînt:

— *limitarea pierderilor lichidiene*, a evoluției fenomenelor enzimatice ale plăgii arse și combaterea durerii locale;

— reducerea *spațiului mort respirator,* asigurarea unei amplitudini respiratorii normale și a aportului de oxigen în cantități corespunzătoare;

— *corectarea anemiei;*

— restabilirea unei *perfuzii tisulare* adecvate;

— corectarea, pe criterii de bilanț, a *tulburărilor hidro-electrolitice* și acidozei;

— oferirea unui *aport energetic* adecvat, care să diminue reacția de catabolizare proteică;

— corectarea *tulburărilor metabolice;*

— diminuarea și blocarea *activității enzimatice* crescute a serului;

— întreținerea unui *flux urinar* corespunzător.

Complicațiile care apar în această perioadă sînt aproape exclusiv prin defecte de tratament sau se instalează la arșii foarte gravi, la care tulburările circulatorii și hipoxice nu pot fi învinse. În aceste complicații se cuprind: *oligoanuria, edemul pulmonar acut, coagulopatia de consum, acidoza, coma,* delirurile și agitația, *sindromul de coagulare intravasculară extensivă, șocul ireversibil, hemoragia digestivă.*

b) *Perioada metagresională — dismetabolică*

Deși teoretic echilibrat hidroelectrolitic și circulator la ieșirea din șoc, arsul nu începe, ca ceilalți agresionați, să intre în convalescență și anabolism. Urmează o perioadă caracteristică și specifică, denumită *metagresională* (pentru a indica filiația ei directă și continuitatea cu șocul și agresiunea inițială) și *dismetabolică* (pentru că, deși fenomenele circulatorii pot fi restabilite, tulburările metabolice ale agresiunii se desfășoară în continuare). Această perioadă cuprinsă între ziua a 4-a și sfîrșitul celei de-a 2-a săptămîni, este fundamental deosebită la arșii fără risc vital, adică la arșii cu leziuni de amploare mică și medie, *superficiale* sau *intermediare,* față de arșii cu risc vital, adică la cei cu *arsuri profunde,* de întindere medie sau mare.

Există însă factori comuni celor două categorii.

În primul rînd, *„criza poliurică“* din a 4-a zi și, apoi, semnificația specială a zilei a 9-a.

A 4-a zi se „întorc“ edemele, întrucît reabilitarea respiratorie și circulatorie lichidează hipoxia, substanța fundamentală se repolarizează, celulele se repolarizează și soluțiile eliberate, iar calea circulatorie (care are o dinamică hiperkinetică) și se elimină la rinichi. Diureza este poliurică în această perioadă care poate să se întindă la arșii mari, perfuzați masiv, pînă în ziua a 8-a.

Ziua a 9-a este ziua determinării bilanțului general și local al arsului, bilanț de care depinde prognosticul, aprecierea eficienței tratamentului anterior și fixarea terapeuticii ulterioare. Acum devine clar ce leziuni sînt *profunde,* necesitînd pregătirea rapidă și intensivă a bolnavului pentru operație și ce leziuni *se vindecă sigur spontan*, trebuind asistate în consecință.

Pentru arșii fără risc vital, cu leziuni superficiale și intermediare, etapa metagresională nu este obligatoriu și dismetabolică. În jurul zilei a 9-a, constatăm că *epitelizarea spontană a demarat energic* și că odată cu progresiunea ei se instalează și convalescența, care, dacă tratamentul este corect, decurge fără complicații, conducînd la vindecarea completă, în jurul zilei a 21-a. Tratamentul este mai ales *local*, urmărirea paraclinică sistematică și obligatorie indicînd eventualele deficiențe de corectat.

Pentru arșii cu risc vital, situația este radical deosebită. Ei intră în perioada *marilor perturbări metabolice*, în care incidența complicațiilor crește brusc și în care plaga capătă o pondere netă în determinismul evoluției sistemice.

— Din punct de vedere *sistemic*, bolnavul continuă să fie un *mare catabolizant*, cu bilanț negativ în toate metabolismele. Rezervele de *glicogen* hepatic și muscular continuă să rămînă *spoliate*, azotul sangvin și urinar se menține *crescut*, *lipemia* crește și, împreună cu ea, *cetonemia și acidoza*. Acidoza este deopotrivă gazoasă și metabolică, prin exces de acid lactic, anioni de origine celulară și corpi cetonici, prin retenție de cetone în sectorul al III-lea și prin deficit de recuperare a bazelor la rinichi.

— Concomitent, la acești bolnavi cu funcțiile digestive perturbate, imensele cereri energetice se satisfac prin autoconsumpțiune, adică prin „autofagie“, celulele mezenchimului continuînd să se sacrifice pentru procurarea materialului de ars care este metabolizat în același condiții de acidoză și relativă hipoxie.

— *Anemia* se accentuează continuu (hemoconcentrația este parțial demascată de refacerea plasmatică) în pofida reanimării susținute cu sînge deși, de multe ori, hematocritul nu poate fi scăzut decît tardiv, odată cu grefarea cutanată. *Proteinemia* scade și, chiar atunci cînd este aparent normală, electroforeza proteinelor plasmatice arată o gravă scădere a raportului serine/globuline, atît prin pierderea albuminelor în sectorul al III-lea și catabolizarea lor gluconeogenetică, cît și prin creșterea globulinelor, datorită *limfolizei cortizonice* și conservării lor în patul vascular, în virtutea marii lor talii moleculare.

— *Hipercoagulabilitatea* și *hiperfibrinogenemia* sînt constante, deși numărul trombocitelor scade.

— Urinile sînt *hipostenurice*, deseori *albuminurice*, cu *cilindrurie* și, constant, *hematurie*.

— Pierderile de proteine către exterior sînt majore, bolnavul pierzînd prin plagă pînă la 3 g proteine de procent de suprafață arsă pe zi.

— Chiar în cazul reluării toleranței digestive, aceasta este totdeauna relativă, cu *apetit diminuat* și capricios, cu *digestii greoaie*, cu frecvente scăderi de tranzit și permanent deficit de absorbție.

— *Febra* începe să crească, devenind permanentă, cu accentuarea vesperală. Atacurile septicemice repetate sînt aproape regula și *fragilizarea imunitară* a bolnavului creează mari probleme terapeutice, *bronhopneumoniile repetate* neputînd fi totdeauna soluționate eficient.

Urmărirea clinică capătă acum, alături de cea paraclinică (care rămîne obligatorie și sistematică), o importanță capitală. Urmărirea bicotidiană a curbei termice, pulsului și numărul respirațiilor, înregistrarea clinică a greutății corporale și a volumului diurezei, urmărirea umidității mucoaselor, edemelor membrelor inferioare, a colorației scleroticelor, a tranzitului intestinal și a fenomenelor stetacustice pulmonare și cardiace, ca și examenul sistematic al abdomenului sînt *esențiale* pentru înregistrarea în timp util și *corectarea perturbărilor.*

— *Local,* începînd din ziua a 9-a, se inițiază *eliminarea escarei* și, începînd din ziua a 11-a, a 12-a, constituirea patului granular. Inițierea formării patului granular nu înseamnă însă și desăvîrșirea lui, granularea completă a plăgii neînregistrîndu-se niciodată înainte de ziua a 17-a—a 18-a și trenînd, uneori, pînă după a 5-a săptămînă.

— Atîta timp cît escara nu este eliminată, patul granular nu se constituie și atîta timp cît plaga nu este granulată pericolul diseminărilor septicemice este mereu prezent, cu consecințe care nu se pot prevedea (pentru aceasta tratamentul local capătă o netă preponderență în îngrijirea bolnavului; el trebuie să fie continuu, energic, competent).

α. — *Complicațiile* sînt regula de evoluție în această perioadă și merită o atenție deosebită.

i. — *Complicațiile septice:* sînt de departe cele mai frecvente. Incidența lor începe încă din primul septenar și, în afară de *plaga arsă* — izvor constant de diseminare — infecția poate pleca de la *sonda vezicală,* de la *fistula de traheostomie* sau de la puncțiile venoase și perfuziile zilnice (servituți pe care terapia arsului nu le poate evita) și din păcate, de la anturajul arsului, acolo unde nu se prevăd drastice reguli de comportament.

— *Supurația locală* rămîne de obicei strict localizată, extinderea limfatică regională neapărînd, dacă plaga a fost corect tratată.

— *Flora infecției locale,* devine rapid după internare, flora serviciului, la noi în țară predominînd *stafilococul patogen antibiorezistent și piocianicul.*

— *Diseminările sistemice,* cu determinări septicemice diverse, dar cu manifestări clinice aproape totdeauna predominent *bronhopneumonice,* sînt foarte frecvente și constituie de multe ori cauza sfîrșitului letal. Diseminarea este uneori spontană, dar, de cele mai multe ori, este declanșată de un tratament local prost, cu *excizii intempestive* (sîngerînde) ale escarei sau cu prelungirea nejustificată a *pansamentului* închis, de *neglijarea igienei* (mai ales reinfectările cu floră intestinală și infectări încrucișate), de tehnica neglijentă a perfuziei intravenoase, de neglijarea toaletei permanente și riguroase a sondei vezicale și a canulei de traheostomie.

— *Descărcările permanente de germeni* (micro- sau macroembolii infectante din vasele perilezionale, detașate ca rezultat al fibrinolizei tardive și al activității enzimatice a elementelor fagice sanguine) nu sînt urmate obligatoriu de determinări septicemice decît dacă volumul emboliei este suficient de mare, numărul și virulența germenilor conținuți sînt exagerate, migrarea emboliei se face într-un teritoriu hipoxemiat etc. În general însă, odată cantonate, ele evoluează rapid la acești bolnavi anemici, hipoproteinemici, hipoenergetici, catabolizanți, și de multe ori hipoxemiați, cel puțin regional, tabloul clinic fiind, pentru neavizați, totdeauna înșelător.

Momentul apariției determinării septicemice nu este în relație neapărat cu gravitatea infectării locale ci și cu *momentul imunitar al bolnavului*, cu gradul lui de echilibrare, cu intensitatea dismetabolismului său.

— *Antibioterapia promptă*, energică și de durată necesară, instituită pe criterii de antibiogramă (de preferință pe germeni izolați din sînge și, obligatoriu, pe germeni izolați din plagă), în *asociere cu antienzime*, reprezintă tratamentul patogenic dar nu exclusiv. Această terapie este inoperantă dacă arsul precis diagnosticat ca septicemic nu este considerat ca un șocat, reanimîndu-se prin hemotransfuzie, dacă datele paraclinice nu sînt imediat corectate, dacă indicii respiratori, circulatori și urinari nu sînt ameliorați.

Administrarea zilnică de sînge este obligatorie în cazul apariției septicemiei, în asociere cu creșterea aportului energetic parenteral. Concomitent, se vor adăuga toate mijloacele creșterii, pasive și active, a competenței imunitare.

ii. — *Complicațiile digestive:* sînt *extrem de frecvente la acești bolnavi hipokinetici, hiposecretori* și *inapetenți*. Constipațiile alternate sau nu cu perioade diareice, balonarea, ileusul, dilatațiile gastrice, greața și vărsăturile sînt frecvente; cea mai redutabilă este *hemoragia digestivă*, la toate nivelurile intestinului și de toate gravitățile, apărută frecvent și generată de decapările mucoasei prin anoxie (în prezența unui suc acid și autoactiv și în prezența unei flore intestinale agresive) sau de *ulcerațiile de stress ale arșilor*.

iii. — *Complicațiile tromboembolice:* sînt și ele frecvente la acești bolnavi imobilizați la pat, cu tulburări regionale de gravitate diferită ale întoarcerii venoase, cu modificări ale *timpului de coagulare*, care sînt zilnic puncționați venos pentru instalarea perfuziilor și pentru explorarea paraclinică. Instalarea cateterului venos permanent este contraindicată și este indicată cruțarea cît mai îndelungată a trunchiurilor venoase mari; de subliniat necesitatea administrării *heparinei* în cantități suficiente și la intervale nu mai mari de 4 ore.

În observarea, diagnosticarea și prevenirea la timp a evoluției complicațiilor tromboembolice, trebuie urmărite și tratate toate *edemele*, oricît de discrete (foarte frecvente în evoluția arșilor) ca și *crizele de dispnee*, însoțite sau nu de agitație, angoasă sau durere toracică. Embolizarea majoră a arsului este aproape exclusiv pulmonară, deși examenele microscopice arată microembolii, practic, în toate structurile organismului.

iv. — *Complicațiile renale:* nu prezintă o gravitate foarte mare, dacă reanimarea este corectă și dacă arsul nu este de la început irecuperabil.

Insuficiența renală acută (termen care implică existența unui rinichi categoric indemn anterior) reprezintă extrem de rar modalitatea terminală a arsului.

Relativ la insuficiența renală acută, trebuie făcute cîteva precizări. Ea se deosebește net de „rinichiul de șoc“. Aceasta din urmă reprezintă suferința renală în timpul și din cauza șocului, apare în primele 3 zile și adaugă semnele majore, metabolice, ale șocului, semnele retenției prin insuficiența rinichiului. Insuficiența renală acută — tablou cu individualitate clinică precisă, caracterizat prin sindromul de *retenție azotată și aromatică*, prin *hipertonia plasmatică* (mai ales pe seama K⁺), prin *oligurie*, semne neurologice, semne digestive și semne hemoragipare — este un fenomen net agresional și apare după prima săptămînă, prin suprasolicitarea (și agravarea metabolică și imunitară) a unui rinichi afectat (dar încă suficient) în cadrul șocului.

Odată apărută, ea trebuie obligatoriu supusă dializei extrarenale (cînd K⁺ crește peste 6 mEq/l, cînd ureea crește peste 1 g‰ sau cînd apar semne digestive, hemoragipare sau nervoase, indiferent de titrul primelor două criterii), deși rezultatele acestui tratament au rămas descurajatoare.

Din punct de vedere al evoluției și prevenirii complicațiilor renale este eficientă depistarea precoce a insuficienței funcționale a rinichiului. Pentru aceasta nu trebuie așteptată oligoanuria, mai ales că, în cazul bolnavilor perfuzați continuu, insuficiența renală poate interveni chiar la valori acceptabile de diureză. Determinarea permanentă a *ureei urinare* pe 24 ore este de importanță capitală; scăderea sub 6‰ a ureei urinare, mai ales dacă ea se însoțește de *hipostenurie*, semnifică, cu foarte mare probabilitate, *insuficiența renală*.

Insuficiența renală acută apare obligatoriu numai în arsurile grave netratate sau în arsurile experimentale (nereanimate) și este, în foarte mare măsură, controlabilă profilactic, prin reanimarea corectă a bolnavului care trebuie să-și primească necesitățile lichidiene cantitative și calitative, indiferent de semnele renale și de nivelul ureei sanguine.

Nu trebuie confundată insuficiența renală acută cu insuficiența renală cronică decompensată. Aceasta din urmă este consecința decompensării unui rinichi cunoscut ca patologic anterior și, în acest caz, prognosticul vital este rezervat.

Un semn urinar foarte important este colorarea urinii în brun-verde (uneori aproape negru) prin biliverdinglobină semn patognomonic (chiar în lipsa altora) pentru *diseminarea septicemică cu piocianic*.

Foarte frecvent apare în urină *fosfaturia masivă* (urina albă, opacă, cretoasă sau opalescentă), semn nepatologic al catabolizării substanței osoase, și uneori, la arșii gravi intens și prelungit reanimați, poate apărea *hemoglobinuria* (urinile vișinii) prin hemoliză intravasculară declanșată de reacțiile imunitare la sîngele transfuzat.

În fine, episoadele de *cistită* sînt frecvente la cateterizații vezical permanent și încă nu este determinat gradul de responsabilitate a pielonefritelor prin infecție urinară ascendentă în diseminările septicemice.

v. — *Complicațiile hepatice*: sînt destul de rar aparente clinic, deși puncțiile-biopsie arată alterări întotdeauna prezente în structura hepatică. Astfel, retențiile de bilirubină, modificările probelor de stabilitate plasmatică și creșterea transaminazelor sînt fenomene aproape obligatorii în evoluția arsului cu risc vital.

Icterul franc apare destul de rar (mai des tentele subicterice) ca și *hepatomegalia* cu insuficiență hepatică ele reprezintă rareori modalitatea terminală. De remarcat că icterul apărut în această perioadă este un icter toxic, imputabil aproape cu certitudine arsurii, incidența hepatitei epidemice fiind mult mai tardivă.

vi. — *Complicațiile neuropsihice:* deși încă puțin studiate și înregistrate (din cauza lipsei lor aparente de determinism în mortalitatea arșilor) constituie aproape regula la arși, toți prezentînd ample modificări de *caracter și comportament,* modificări durabile ale ritmului somn-veghe, *fenomene de depresiune psihică, nevroze de reacție.* Deseori apar în evoluția arsului perioade de negativism și necolaborare, atitudini ostile și autism sau din contră, agresivitate și rezistență.

Delirurile lungi (zile întregi), fără remisiuni, nu sînt rare, deși prognosticul psihic după vindecare, este bun.

— *Comele* apar și ele, ca fenomen destul de frecvent în evoluția arșilor gravi.

Evident că aceste fenomene pot să însoțească perioada terminală și apariția comei este semn de mare gravitate, dar niciodată în prezența acestor semne și sindroame, efortul de susținere al arsului nu trebuie abandonat ci, din contră, intensificat: succesele frecvente ale reanimării și terapeuticii medicamentoase arată judiciozitatea acestei atitudini.

*

La sfîrșitul celei de a doua perioade, arșii fără risc vital (în cazul leziunilor de gradul II și III) trebuie să fie vindecați sau (în cazul leziunilor de gradul IV), apți de grefare, iar arșii gravi, cu risc vital, trebuie să aibă escarele total sau majoritar eliminate și plăgile granulate sau în curs de granulare completă, permițînd grefarea în prima săptămînă care urmează.

c) *Perioada catabolică-anabolică a vindecării locale: spontane sau chirurgicale*

Este perioada în care evoluția leziunii locale capătă categoric predominență terapeutică, obiectivul major fiind acoperirea chirurgicală a plăgii prin grefă cutanată autologă.

Este perioada „de stare“ în care arsul evoluează ca orice bolnav chirurgical victimă a unui mare traumatism.

În această etapă arsul își începe *convalescența sistemică* la unele aparate, și sisteme, continuînd să fie catabolizant și intens solicitat funcțional la altele.

Astfel, reparările deficitului în indivizi celulari instalează *anabolismul* în primul rînd în *aria plăgii,* în care se construiesc, *patul granular* și *proliferarea epitelială,* deși regimul de autosacrificare celulară neoenergetică poate să persiste în unele regiuni sistemice. Sîngele își reface populația roșie, iar elementele albe nou apărute sînt rapid consumate în acțiunea de „ecarisare“ a reziduurilor, luptei metabolice și în puseele septicemice și autoimunitare.

Orice ars care a ajuns în această perioadă trebuie *obligatoriu operat:* precocitatea acoperirii chirurgicale fiind cea care va determina evoluția sa după vindecare, *amploarea sechelelor organice, gravitatea sechelelor funcționale.* Dimpotrivă, pierderea momentului operator poate conduce la pierderea bolnavului printr-o complicație intercurentă (cu o evoluție totdeauna, imprevizibilă), la sechele ulterioare invalidante sau la intrarea lui în gravă condiție de „șoc cronic“.

— *Grefarea cutanată* de autotransplante sau *homotransplante de piele* nu este numai un act chirurgical pur și simplu, dependent exclusiv de tehnica operatorie ci este o procedură biologică, care implică, în primul rînd, un pat receptor viabil apt să primească și să integreze grefa. Acest pat granular viabil nu este exclusiv un proces de apariție spontană; în aceeași măsură, este și un rezultat al activității chirurgului în îngrijirea locală a plăgii; și, cel puțin, în măsura în care fiecare bolnav își are patul granular al condiției sale biologice, în aceeași măsură fiecare chirurg operează patul granular pe care-l merită competența și eforturile sale.

În afară de tehnică, aprecierea indicației momentului operator este capitală, pentru că precipitarea grefării poate avea consecințe tot atît de grave, ca și întîrzierea ei.

Îngrijirea arsului pînă în această perioadă și în această perioadă nu se „rezumă“ numai la asistarea unor procese care evoluează spontan, ci necesită acționarea permanentă, fără slăbirea nici un moment a efortului activ de accelerare, de promovare și de susținere a evoluției plăgii, în prezența paralelă a menținerii unei stări generale cît mai puțin afectate.

Deși în literatură se întîlnesc „criterii“ ale grefării cu succes (proteinemie $>6,5\%$; eritrocite $>3\,000\,000/mm^3$; lipsa febrei și a septicității), aceste obiective nu trebuie niciodată așteptate. Desigur că trebuie depuse toate eforturile ca aceste deziderate să fie prezente cînd a venit momentul grefării, dar valorile inferioare ale acestor criterii nu justifică niciodată, în nici o situație, amînarea grefării cutanate „în speranța“ unei reechilibrări ulterioare prin aport parenteral. Nici o reanimare parenterală, indiferent cît de corectă și de intensivă, nu va reechilibra arsul cu risc vital, atît timp cît plaga nu este închisă. Singura reanimare cu șanse de succes este acoperirea definitivă a plăgii.

Grefarea arsului grav nu este o operație pur estetică sau funcțională; ea este o *operație vitală,* majoră și implică categoric urgența.

Niciodată evoluția arsului nu se agravează după grefare, dacă indicația operatorie a fost reală și competentă. Dimpotrivă, valorile paraclinice, subnormale săptămîni de zile, se pozitivează în primele zile după operație, iar febra, care dura de săptămîni, dispare imediat postoperator.

Acoperirea cutanată optimă este cea totală, indiferent dacă bolnavul are surse de furnizare a autotransplantelor sau dacă acoperirea trebuie completată cu homogrefe.

După operație, primul pansament se face între a 2-a și a 3-a zi. Dacă, din cauza marii suprafețe a plăgii, aceasta nu a putut fi acoperită complet la prima operație, *repetarea grefării* se va face fără amînări — la intervale nu mai lungi de 2 săptămîni — pînă la acoperirea totală a plăgii granulare.

Este de estimat faptul că singura metodă acceptabilă de grefare a arsului este *plastia de piele liberă despicată*, prelevată cu electrodermatomul. Grefele insulare Davis (greșit denumite Réverdin) trebuie cu desăvîrșire proscrise, iar grefele pediculate și cele de piele liberă „toată grosimea“ nu-și găsesc nici o indicație.

După grefare pansamentele sînt tot atît de îngrijite și susținute ca și înainte, atît în ceea ce privește plaga grefată, cît și zona donatoare.

Fenomenele sistemice ale acestei a 3-a perioade a arsului în care curbele anabolice se întretaie cu cele catabolice, sînt, pînă în momentul grefării, caracterizate prin *anemie, hipo-* și *disproteinemie* și semne diverse de lezare hepato-renală. Reanimarea trebuie continuată ca și la primele două perioade, pe criterii de bilanț clinic și paraclinic, calitativ și cantitativ. Concomitent problemele legate de alimentația bolnavilor, de creșterea rezistenței lor antiinfecțioase și de regimul lor igienic sînt esențiale.

Acum pot interveni aceleași complicații ca în perioada a 2-a, cu același prognostic și aceeași sancționare.

După grefare începe convalescența, care trebuie și ea urmărită, controlată și susținută prin *aportul alimentar, hiperplastic și hiperenergetic și prin vitamine*.

Tot timpul trebuie avut în vedere faptul că arsul nu se vindecă organic luni de zile după închiderea plăgii cutanate și că el trebuie tratat ca un denutrit cronic, stigmatizat organic. Pentru aceasta, urmărirea ulterioară regulată este obligatorie.

d) *Perioada după sfîrșitul lunii a doua, șocul cronic*

Reprezintă o etapă neobligatorie de fapt o complicație a evoluției arșilor, etapă în care bolnavii intră fatalmente, dacă nu au fost rezolvați în primele două luni de evoluție și dacă, la sfîrșitul acestui interval, nu sînt în curs de vindecare sigură și rapidă. Este vorba de bolnavi cu arsuri grave de la început — arsuri în care efortul biologic de construcție granulară și prelungirea exagerată a unei grave condiții metabolice îi fac să-și consume toate resursele de redrese — sau de bolnavi cu o stare mai puțin gravă inițial, dar la care greșelile de tratament, pierderea momentului operator sau o complicație foarte gravă au condus la aceeași epuizare biologică.

Denumită diferit (șoc cronic, cașexia arșilor), etapa grupează o categorie de bolnavi cu individualitate biologică distinctă și net deosebită, în cadrul patologiei chirurgicale.

Din punct de vedere local, ei sînt caracterizați prin diminuarea sau stoparea vindecării spontane „areactivitate reparatorie“, care antrenează și modificări ale plăgilor granulare.

Se întîlnesc astfel trei tipuri de evoluție a procesului granular, corespunzînd diverselor modalități de evoluție sistemică și diversele etape ale acestei evoluții:

— *plăgile granulare edemațiate* cu granulație neregulată, cu secreții abundente;

— *plăgile granulare atone* cu hematoame subgranulare, friabile, însoțite de sîngerări mari și început de escarificare secundară pe punctele de sprijin;

— *plăgile granulare atone cu granulații complet dispărute și escare* constituite secundar.

Este vorba de 3 stadii ale unei *evoluții locale* de extremă periculozitate, care anulează bariera de apărare reticulohistiocitară și imunitară (patul granular) și care redeschide „robinetul“ de scurgere masivă a principiilor vitale din organism.

Din punct de vedere sistemic, arșii cronicii se caracterizează prin două trăsături extrem de grave, fiecare prin ea însăși: *denutriție gravă* și *areactivitate profundă*.

— *Denutriția gravă* recunoaște la origine intense defectări ale aportului, transportului, metabolismelor intermediare, metabolismului energetic, ale neutralizării și eliminării produșilor rezultați, ca și pierderi nefiziologice, impresionante și continue, generate de plagă și de alte condiții patologice ale acestor bolnavi.

— *Înapetența cronică*, pînă la anorexie, scăderea gravă a calităților secretorii și kinetice ale tubului digestiv și ale glandelor anexe, sărăcirea în celule funcționale ale ficatului, rinichiului, sistemului reticulohistiocitar, măduvei hematogene și a glandelor endocrine, dereglarea funcției trofice a sistemului nervos și, în fine, atingerea profundă a capacității metabolice a celulelor restante conduc la un sindrom cașectic profund, în cadrul căruia bolnavii pot pierde pînă la 1/3—1/2 din masa corporală.

Toți componenții metabolici sînt afectați, dar rezultanta cea mai importantă și mai caracteristică a acestei evoluții este *hipoproteinismul*, scăderea gravă a fondului de proteine — labile și de constituție — al organismului.

— *Hipoproteinismul semnifică:*

— *scăderea progresivă a fondului enzimatic* al celulelor, atît în domeniul respirator-energetic, cît și în domeniul metabolismelor funcționale;

— *scăderea fondului celular* însuși și diminuarea, pînă la dispariție, a procesului de reconstrucție celulară, fenomene foarte importante, mai ales în ceea ce privește populația celulară a structurilor vitale;

— *scăderea,* pînă la dispariție, a *sintezei pigmentului sangvin;*

— *scăderea gravă a sintezei hormonale* (catecolamine, glucocorticoizi, mineralcorticoizi, insulină, hormoni hipofizari și tiroidieni);

— *scăderea sintezei de mediatori* și modulatori ai funcției nervoase;

— *scăderea,* pînă la dispariție a *sintezei de enzime digestive;*

— *lipsa materialului imunoglobulinic* necesar producției de noi contingente de anticorpi specifici, care să răspundă atacurilor bacteriene ce cresc a frecvență și virulență;

— *anularea funcției de reparare locală.*

Areactivitatea însoțește și derivă direct din denutriție. Ea interesează toate mecanismele de redresare homeostazică și de apărare, dar tulburarea cea mai caracteristică și cea mai gravă este scăderea profundă a apărării antimicrobiene.

— *Defectul de apărare* este mai ales *cantitativ*, pentru că imunoelectroforegrama este mult mai puțin afectată decît titrul parțial al diferitelor componente anticorpice. Mecanismele celulare, tegumentare și reticulohistiocitare ale imunității sînt și ele, în mod logic, deprimate — primul, prin efracționare la nivelul plăgii, al doilea prin spoliere celulară și lipsă de material proteic de prelucrare.

Tabloul general sugerează o cvasitotală excludere din mediul ambiant cu care organismul nu mai păstrează decît vagi relații, „preocuparea“ biologică esențială fiind menținerea unui nivel minim, compatibil cu viața, al proceselor vitale permanent solicitate și amenințate.

Această „autoexcludere“ din mediu a șocaților cronici face ca orice variație mai amplă a ambianței să determine depresiuni ireductibile, fapt care a și sugerat denumirea de „șoc cronic“, semnificînd mai mult o permanentă potențialitate, decît o stare de șoc actuală.

Clinic bolnavii sînt cașectici, anorexici, adinamici, areactivi, refractari la tratament, cronic infectați și permanent febrili; funcțiile digestive sînt profund alterate, anemia și paloarea extreme, edemele permanente, iar complicațiile greu de recunoscut clinic din cauza reactivității și aproape de regulă fatale.

Explorările paraclinice arată hipoproteinemie (5g % — pînă la 2 g%), deseori mascată de deshidratarea cronică, scăderi grave ($<0,3$) ale raportului serine/globuline, cu creștere relativă, disproporționată, a alfa și a gamaglobulinelor, anemii pînă la valori extreme (1 200 000 hematii/mm^3), de obicei hipocrome, creșteri moderate ale ureii sangvine și urinare, pozitivări variabile ale probelor de stabilitate serică a proteinelor creșterii variabile ale activității serice a transaminazelor, acidoză permanentă, hiponatremie și hiperpotasemie.

Clinic și paraclinic, examenele arată valori incredibile, considerate în general incompatibile cu viața.

Arsul șocat cronic reprezintă cea mai descurajantă situație clinică din patologia chirurgicală cronică, necesitățile extraordinare fiind și foarte urgente și deosebit de multe.

Reanimarea și salvgardarea lui reprezintă o problemă de competență și de curaj și necesită un mare volum de muncă și mijloace.

— *Tratamentul major*, vital impus, este *grefarea cît mai rapidă*, indiferent de starea generală, imediat ce evoluția plăgii permite speranța de priză a grefei. Întinderea plăgilor și scăderea proporțională a resurselor de recoltare a autogrefelor, impun, de cele mai multe ori, asocierea hemografelor, procedeu care reclamă operarea repetată, pînă la singura rezolvare definitivă, acoperirea completă.

— *Indicația autogrefării* va trebui să țină seama, neapărat, de biologia patului receptor, deoarece epuizarea resurselor de autogrefe cutanate prin aplicarea lor pe un pat cu viabilitate incertă poate răpi bolnavilor orice șansă de supraviețuire.

Nu există indicație standard; pentru aceasta operarea unui ars cronic este un moment de mare răspundere pentru chirurgul care-l îngrijește.

Dacă pacientul a devenit „șocat cronic“ în urma unor neglijențe terapeutice, prognosticul este mai bun; după o reanimare complexă, energică, de maximum 3 săptămîni, perioadă în care constituienții biologici se pot ameliora, bolnavul poate fi grefat, de obicei cu succes. S-a constatat că dacă reanimarea continuă peste 3 săptămîni, progresul înregistrat în această perioadă începe să dispară dacă grefarea a fost temporizată, bolnavul reintrînd în faza de marasm și pierzîndu-se momentul prielnic grefării.

Pentru aceasta, cel mai sigur tratament este și aici, cel preventiv, putînd fi sigur salvați de la intrarea în șoc cronic bolnavii la care nu se fac greșeli de tratament.

Vindecările locale generează de obicei sechele cicatriceale de amploare, a căror corectare chirurgicală reconstructivă nu va începe decît după maturarea completă a cicatricelor și după redresarea sistemică, adică după minimum 7—8 luni de la vindecare.

Șocul cronic nu se vindecă cu închiderea plăgii cutanate, pentru că de obicei de acum încolo începe reala convalescență cu repararea daunelor în toate sectoarele.

Bolnavul ars grav care s-a vindecat tegumentar va fi urmărit clinic — dispensarizat pe o perioadă de cel puțin 3 ani, pentru a putea ameliora sechele grave organice restante. Trebuie amintite sechelele frecvente hepatorenale, dar mai ales nefrita cronică și nefroza constituită, mergînd pînă la insuficiență renală cronică; de asemenea tulburări importante în sfera circulației periferice, mai ales venoase, cu cît pacientul este mai în vîrstă.

— *Sechelele tegumentare,* funcționale sau estetice, se vor remedia după un plan bine stabilit, întinzîndu-se pe mai mulți ani, alcătuit în concordanță cu nevoile și mai ales, cu posibilitățile reale (au prioritate leziunile funcționale).

Copiii vor trebui urmăriți pe toată perioada de creștere, la început de două ori pe an, ulterior anual — pentru a analiza evoluția cicatriceală în raport cu creșterea și a nu lăsa să se producă sechele ireversibile, operînd ori de cîte ori este nevoie.

— În sfîrșit un factor important în combinarea degenerării neoplazice a cicatricelor vicioase, în tensiune, albe, este operarea lor cu mult timp înainte de a deveni neoplazice.

5. Specii de arsuri

a) *Arsuri chimice*

Se obișnuiește să se introducă în categoria de „arsură chimică" o amplă varietate de leziuni ale pielii sau mucoaselor și ale țesuturilor subiacente, apărute în condiții acute sau cronice, după contactul cu substanțe *chimice, toxice* sau *necrozante celulare.* Marele număr de varietăți de constituție chimică și de comportament fizic al substanțelor îi corespunde un mare număr de tipuri de acțiuni agresive asupra țesuturilor. *Necroza celulară* poate fi generată de deshidratări bruște și masive, de keratolize extensive, de intoxicații celulare, de iritații de contact, de acțiunea caustică, de coagulări proteice, de inducerea unor fenomene alergice și imunitare, de înglobări prin difuziune sau efracție cutanată ale unor substanțe perfect tolerate pe pielea intactă dar necrozante în contact cu țesuturile, acțiuni care nu au evident, nimic comun cu mecanismul arsurii. Pentru aceasta, uneori, sînt etichetate și trimise specialistului ca „arsură chimică“, leziuni încadrabile fie în categoria dermitelor acute necrozante, fie în cea a dermatozelor toxice acute, fie în cea a dermitelor alergice.

Deosebim deci două feluri de leziuni chimice prin contact:

— *Arsura chimică cutanată* (sau mucoasă) în care acțiunea agentului chimic trebuie să se soldeze obligatoriu cu *degajări termice*, leziunea instalîndu-se prin combustie indiferent ce acțiune adițională specifică sau nespecifică ar avea agentul asupra țesutului viu.

— *Leziunile chimice cutanate* rezultate din acțiunea causticelor deshidratante (clorură de calciu, alcooli fenoli, crezoli), a causticelor iritante (iod metalic, brom metalic, clor gazos, derivați de petrol), a vezicantelor (sinapism, croton, iperită, levizită), a citotoxicelor (aniline, produși organo-metalici, mulți produși intermediari ai industriei chimice), a keratoliticelor (detergenți, aldehidă formică, acid salicilic) sau a sensibilizantelor (toți alergenii organici sau anorganici), care necesită absolut consultarea toxicologului, a specialistului în boli profesionale sau a alergologului, pentru ca tratamentul general și local de dezactivare să asigure stoparea fenomenelor toxice sau alergice, generale și locale, înainte ca chirurgul să preia și să conducă tratamentul leziunii instalate (și nu al celei evolutive).

Mecanismele patogenice citate sînt total diferite, uneori diametral opuse. Mecanismul combustional și efectul final — necroza tegumentului — nu justifică singure ratarea globală a oricărei agresiuni chimice sau imunitare în cadrul aceleiași specii semantice (este ca și cum, extrapolînd, diagnosticăm că un bolnav a decedat de „moarte“ deși mecanismele care conduc la moarte sînt numeroase).

Arsurile chimice adevărate sînt cele produse prin: acizi, baze, soluții fierbinți, anhidride, fosfor metalic, peroxizi, fotosensibilizante, *capabile toate să crească nivelul termic al țesutului* cu care vin în contact.

Pentru toate tipurile de substanțe care, combinîndu-se violent cu componenții chimici ai țesuturilor, generează moartea celulară, *gravitatea arsurilor* depinde de: mărimea ariei de contact, concentrația substanței, durata contactului, penetrația cutanată a substanței. Ultimele 3 circumstanțe determină profunzimea leziunilor, prima determină suprafața lor.

— *Concentrația substanței* acționează prin numărul de molecule pe unitatea de volum; cu cît numărul moleculelor de substanță activă este mai mare, cu atît cantitatea de substanță vie care este lezată va fi mai mare.

— *Durata contactului* este și ea hotărîtoare. Reacțiile chimice se desfășoară după o dinamică etalată în timp, urmînd o curbă de obicei exponențială, pînă la saturarea completă a agentului lezant cu substanțele extrase din țesuturi. Cu cît dezactivăm mai rapid, cu atît îndepărtăm o cantitate mai mare de exces de substanță activă care nu a intrat încă în reacţie şi invers, cu cît dezactivăm mai tîrziu, cu atît noi şi noi contingente celulare vor fi distruse.

— *Penetranţa substanţei* este ultimul factor determinant al profunzimii leziunilor. Acizii şi bazele foarte concentrate şi foarte puternice (disociabile) determină necroze rapide şi masive, care, după o primă curbă aproape instantaneu ascendentă de intensitate a reacţiei, creează, prin însuşi necroza tisulară, un strat izolant, un ecran de ţesuturi moarte şi deshidratate, prin care difuzarea ulterioară a substanţei este oprită sau se face foarte lent, curba intensităţii de reacţie scăzînd rapid. Stratul izolant blochează difuziunea prin întreruperea fluxului lichidian între suprafaţa escarei şi ţesuturile vii. Acizii şi bazele tari şi concentrate difuzează puţin în ţesuturi, datorită acţiunii lor violent deshidratante.

Fosforul alb, bazele slabe şi acizii slabi, anilinele, care omoară celulele fără deshidratări masive, au o *mare penetrabilitate,* difuziunea lor la suprafaţă şi în profunzime efectuîndu-se pe măsura dizolvării în lichidele organismului. Or, cum leziunea iniţială determină *congestii şi edeme,* este firesc ca dizolvarea substanţei să fie din ce în ce mai mare cu cît lichidul diluant este mai abundent.

α) *Arsurile provocate de acizi.* Starea de disociere în soluţie a acidului determină „tăria“ lui chimică şi deci forţa reacţiei. Cu cît sînt ionizate mai multe molecule în momentul dizolvării cu atît numărul moleculelor de substrat cu care acidul reacţionează este mai mare.

i. — *Acizii tari* (H_2SO_4, HCl, H_3PO_4) vor genera acţiuni mult mai grave şi mai rapid instalate decît acizii slabi (acetic, tricloracetic, oxalic, tanic, carbonic) care însă, negenerînd deshidratări, posedă difuzibilitate mai mare şi, lăsaţi să acţioneze în timp, pot genera arsuri tot atît de grave (sau mai grave) ca acizii tari.

În sfera acizilor ca atare, trebuie incluse şi *anhidridele lor,* care în tegument umed sau în mediu umed, pot genera acidul respectiv, avînd aceeaşi acţiune biologică locală cu acidul ca atare.

Generic, acizii minerali sînt acizi tari; acizii organici sînt acizi slabi.

— *Dintre acizii anorganici,* cel mai agresiv este acidul fluorhidric, urmat de acizii azotic şi sulfuric (egal agresivi), acidul clorhidric, acidul fosforic etc.

Pentru că reacţia acidului cu substratul depinde de starea de ionizare a acestuia şi cum Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++} din lichidele organismului nu se află decît în mici procente în stare de ioni liberi, acidul tare, cu un mare număr de molecule disociate, cu tendinţă explozivă la combinare, va cupla şi alţi ioni în soluţie şi anume proteinele.

— *Reacţia xantoproteică,* adică apariţia de albuminaţi ai acidului respectiv, descrisă iniţial ca fiind specifică acidului azotic, este o reacţie care nu se observă în *toate arsurile cu acizi tari.* Consecutiv reacţiei xantoproteice, leziunea are variaţii de culoare în gama galben-brun, iar zonele periferice, în care arsurile sînt extrem de superficiale sau în care cantitatea de acid a fost atît de mică încît a fost saturată în stratul cornos înainte de a ajunge în celulele vii, apar ca plaje galbene caracteristice.

— *Proteinele* şi mai ales *albuminele,* fracţiuni majoritare în lichidele interstiţiale, sînt, alături de ionii metalici, cele mai reactive componente ale organismului, funcțiile lor bazice (amino) combinîndu-se avid cu acizii, iar funcțiile lor acide (carboxil, sulfat-sulfit, sulfhidric, forforic, halogenat etc.) combinîndu-se cu o egală aviditate, cu bazele; în fine, funcția lor amfoteră le permite să preia o parte din ionii metalici eliberați prin disocierea electrolitică ulterioară a sărurilor rezultate din reacțiile inițiale (atît cu acizi, cît și cu baze), permițînd vehicularea anionului străin și recuperarea patrimoniului cationic.

— *Toate combinările cu acizi sînt intens exoterme* și degajarea de căldură adaugă coeficientul de arsură termică, care mumifică instantaneu, în cazul acizilor tari, celulele și face să apară *escara groasă* ce limitează ulterior penetrarea din suprafață către profunzime a acidului. Dacă excesul de acid este dezactivat la timp, lucrurile se opresc aici, din punct de vedere al agresiunii chimice (dar nu și din punct de vedere biologic) și leziunea este aparent „fixată“. Dacă excesul de acid persistă în escară, atunci combinările continuă, acidul scoate cu violență sărurile din substanța mortificată și continuă procesul de „combustie“ chimică și „calcinare“, scoțînd, depunînd și cristalizînd la suprafață sărurile sale și făcînd ca leziunea să progreseze, mai lent, dar sigur, prin apariția de noi contingente de țesut, lezat de degajările termice din escară.

— *Leziunile prin acid* apar, cînd sînt *proaspete*, *albe*, *mate*, *devitalizate*, cu aspect de coagulare și, deseori, deshidratate, *reacția xantoproteică* existînd numai acolo unde epiteliul nu a fost îndepărtat. Ea apare la cîteva ore de contact, pentru ca, după alte cîteva ore, escarele să se închidă la culoare (carbonizări, calcinări locale) și să devină *intens deshidratate*.

— *Reacțiile de vecinătate*, în suprafață și profunzime, sînt aceleași ca la arsurile termice, ca și, de altfel, apariția clinică a profunzimilor. Este totuși de notat raritatea sau chiar lipsa *flictenizării*, acțiunea deshidratantă a agentului „consumînd“ lichidul de flictenă, înainte de formarea acesteia.

ii. — *Acizii slabi*, adică acizii organici și acidul carbonic, dau *leziuni mai torpide*, mai greu determinabile, dificil diagnosticabile ca profunzime și totdeauna progresiv și serpiginos evolutive, dacă agentul nu a fost dezactivat. Din cauza difuzibilității progresive, arsurile se întind în suprafață și profunzime, neavînd deseori nici măcar aspectul de arsură, ci cel de *supurație necrozantă*, pe un placard intens inflamator și edemațiat, leziunile fiind prost delimitate, necrotice sau necrobiotice, infectate, cu treneuri de limfangită.

Leziunile sînt produse mai mult prin *agresiune chimică* decît prin degajare termică, deși formarea de albuminați și de săruri ale acidului cu ionii metalici reprezintă și aici mecanismul fundamental.

— *Evoluția* acestor leziuni este torpidă, cu eliminare înceată și delimitare defectuoasă, evoluînd septic, capricios.

Cum sărurile acestor acizi sînt și ele ionizabile și cum lichidele tisulare nu sînt nici complet coagulate, nici excluse din circulație, se resorb în circulația sistemică cantități variabile și progresive de acid și sarea lui, care își exercită de multe ori *acțiunea toxică celulară* și la distanță de focarul cutanat, acțiune detectabilă în toate țesuturile, dar multiplu concentrată la *structurile metabolice: ficat* *și rinichi*. Icterele prin insuficiență hepatică toxică și anuria de tip nefrotoxic și nefronecrotic sînt de așteptat în cazul unei extensii mari a leziunilor.

Arsurile cu acizi slabi sînt, datorită acestor caracteristici, leziuni de tip intermediar între „arsurile chimice“, în sensul definiției acceptate și leziunile chimice necrozante.

β — *Arsurile prin alcali*. Bazele chimice au și ele o constantă variabilă de disociere, distingîndu-se baze tari, intens disociabile, adică punînd instantaneu în libertate un mare număr de ioni reactivi și baze slabe, puțin disociabile, punînd în libertate ioni puțini, dar perpetuu reînnoiți, conform legii acțiunii maselor.

i. — *Bazele tari* (NaOH, KOH) și anhidridele lor (CaO) sau sărurile intens disociabile, generînd baza din care au luat naștere (CO_3Ca), se combină cu ionii metalici (pentru a da săruri bazice) și cu albuminele (pentru a da albuminați bazici) cu aceeași violență, aproape cu aceeași *degajare exotermică* și cu același *efect deshidratant*, generînd același tip de leziuni, ca și acizii tari.

În cazul bazelor, concentrația este mai importantă decît în cazul acizilor. Într-adevăr, un acid tare dă leziuni de profunzime inițială determinată în raport cu concentrația sa, dar leziunea rezultată este totodată „fixată“ extinzîndu-se ulterior puțin în profunzime, indiferent de concentrația soluției sale. Baza tare, în soluții slab concentrate, se comportă ca o bază slabă, dotată cu mare penetrabilitate tisulară și difuzînd permanent și continuu în suprafață și profunzime, dacă nu a fost dezactivată: leziunea se adîncește permanent și progresiv.

Spre deosebire de acizi, care dau o senzație dureroasă chiar de la atingerea pielii, din cauza rapidității și violenței reacției și la care reflexele de apărare (ocluzia palpebrală, oprirea respirației, închiderea gurii) se instalează prompt, în cazul bazelor efectul dureros este mai tardiv și arsurile conjunctivo-oculare, ale căilor respiratorii și ale mucoasei digestive, sînt mult mai frecvente, reflexele de apărare fiind tîrziu declanșate.

În fine, pe lîngă efectele chimice directe asupra substanței vii, bazele au și *efect keratolitic* pronunțat, leziuniile fiind progresive, chiar la concentrații mici, dacă durata de contact se prelungește prin întîrzierea neutralizării. Acțiunea keratolitică este dublată de o puternică acțiune colagenolitică de tip fizico-chimic și *escarele evoluează umed*, spre deosebire de cele generate de acizi și, tot spre deosebire de acestea, se lichefiază rapid, transformînd adesea zona de necroză într-o masă cu aspect *mucilaginos*. Evoluția lichidă este însă defavorabilă delimitării și detersării escarei și, avînd în vedere și perpetuarea acțiunii agresive în mediu lichid, bariera de „sigilare“ este permanent lizată refăcîndu-se concomitent în etape multiple pînă la fixarea chimică definitivă (prin consumare) a agentului pe substrat.

ii. — *Bazele slabe* determină, ca și acizii slabi, *leziuni superficiale* și mai puțin extensive, dar evoluția în timp este asemănătoare cu cea a leziunilor determinate de bazele tari: *evoluție lichefiantă, eliminare tardivă*. Contactul îndelung cu substanța activă poate genera însă leziuni grave, comparabile cu cele ale bazelor tari.

Un *comportament particular* are anhidrida hidroxidului de calciu: *oxidul de calciu* (varul nestins). Dacă hidroxidul de calciu este o bază cu disociere modestă în lichidele organismului, deci mai degrabă slabă, anhidrida sa reacționează extrem de violent cu apa, degajînd exploziv energia de lagare între calciu și oxigen sub formă de energie termică, care va crește la cîteva sute de grade temperatura locală. Arsurile prin oxid de calciu sînt în principal *arsuri termice* și numai secundar se adaugă efectul de bază slabă al hidroxidului de calciu

Agresivitatea oxidului de calciu este în funcție numai de disponibilitatea în apă a mediului. Dacă s-ar putea realiza condiția unui tegument complet uscat, hidroxidul de calciu nu ar avea nici o acțiune chimică asupra pielii. Această „inocuitate“ pentru tegumentul uscat face ca oxidul de calciu să genereze, atunci cînd este aplicat ca pulbere anhidră, grave accidente oculare și respiratorii, reflexele de apărare prin ocluzie palpebrală sau oprire reflexă a respirației nefuncționînd la timp pentru că tegumentul nu înregistrează durerea la contactul cu pulberea.

De aviditatea pentru apă și de violența combinării cu acest element va trebui să se țină seama în *dezactivările mecanice ale CaO prin spălare*, jetul de apă trebuind să fie foarte *rapid* și cu *debit foarte mare*, pentru a spăla și dilua pulberea înainte ca ea să ajungă la maximum de reacție, și aplicat numai după ce substanța a fost cu grijă îndepărtată.

— *Arsurile prin soluții fierbinți* de acizi și baze se comportă, ca acțiune lezantă, oarecum asemănător cu oxidul de calciu, arsura termică combinîndu-se cu efectul chimic specific substanței agresive, efect chimic care crește totdeauna cu temperatura, adică cu creșterea vitezei și energiei de reacție în soluție, proprietate pe care se bazează, de altfel, și utilizarea industrială a soluțiilor fierbinți.

Arsurile cu soluții fierbinți sînt totdeauna *mai grave* și *mai extensive* decît cele cu soluții reci de agenți chimici, dar evoluția ulterioară locală este mai degrabă evoluția arsurii chimice, decît a arsurii termice.

iii. — *Arsurile cu anhidrite* sînt totdeauna *mai grave* decît arsurile cu agentul, acid sau bază, pe care-l generează, datorită mecanismului de *degajare exergonică violentă* care precede formarea agentului și care adaugă un factor termic de gravitate variabilă, precedent, acțiunii specifice ulterioare a agentului rezultat.

Cum industria chimică utilizează azi zeci de anhidride (unele cunoscute și studiate din punct de vedere al acțiunii biologice, altele nestudiate din punct de vedere și, în fine, unele avînd acțiuni exploatate în cadrul secretelor de producție și tehnologie) este, evident, nu numai dificil, dar și imposibil de studiat individual fiecare anhidridă, dar trebuie subliniat efectul intens și brutal citotoxic al anhidridelor organometalice care conțin *nichel, mangan și crom*. De reținut pentru terapeut este posibilitatea de resorbție rapidă și masivă în circulația sistemică, cu determinare de *leziuni necrozante la distanță* (hepatoza și nefroză toxică necrozantă acută), a multor dintre anhidride, ca și gravitatea lor locală, totdeauna mai mare decît a agentului, cunoscut sau necunoscut, pe care-l generează.

Arsurile cu anhidride (și în special cu anhidride organometalice) vor fi socotite ca *arsuri de cea mai mare urgență terapeutică,* necesitînd excizia largă a focarului lezional, indiferent de extinderea lui, cu tot riscul vital.

δ — *Incluzionările accidentale de aniline:* reprezintă o categorie specială de acțiune *citomecanică masivă, rapidă și progresivă.* Leziunea tipică este cea de plagă înțepată cu vîrf de creion „chimic" cu retenția acestuia sau injectarea sub presiunea de vopsele cu coloranți de anilină, la manipularea imprudentă a pulverizatoarelor de vopsea.

În general, leziunea cutanată aparentă este minimă (plagă înțepată) în primele ore, dar circumstanțele accidentului obligă la exploatarea de urgență a regiunii, la *excizarea în bloc* a tuturor țesuturilor colorate artificial și la disecarea ulterioară, după *spălări abundente cu apă* oxigenată (dezactivator chimic prin oxidare și transformare în leucoderivați), a țesuturilor cu aspect normal, chiar dacă nu au colorație supraadăugată, anormală.

Această atitudine este dictată de caracterul totdeauna *invaziv,* cu *necroză* permanent egală ca gravitate, pe traiectul migrării colorantului, pentru care organismul nu are posibilități de apărare, circumscriere și neutralizare.

Excizia cît mai judicioasă va fi urmată de pansament și control după 24 de ore, moment la care *excizia se completează* și *plaga se grefează.*

Această manieră de a proceda dă totdeauna satisfacție, în opoziție cu dezastrele observate cînd acest tip de leziuni nu a fost cunoscut sau recunoscut și operația de urgență nu a fost aplicată.

γ. — *Arsurile prin fosfor metalic* sînt, de asemenea, de gravitate extremă, prin *degajarea explozivă* a unor înalte niveluri de *energie termică,* degajare care nu numai că produce leziunea dar aprinde și topește materialele înconjurătoare care proiectate pe suprafața corpului, provoacă *arsuri termice* și printr-un mecanism secundar indirect.

Acțiunea directă a fosforului metalic în contact cu pielea, este determinată de 4 caracteristici ale substanței:

— o *degajare termică* rapidă și brutală (arsuri termice directe);

— o *hidrosolubilitate* marcată (difuziune rapidă și progresivă în profunzime);

— o puternică *acțiune deshiratantă* (necrozantă), consumînd apa pentru generarea pentoxidului de fosfor;

— *generarea pentoxidului de fosfor,* substanță cu caracter anhidric, care adaugă efectul agresiv propriu, combinîndu-se cu apa și generînd acizi fosforici care adaugă, și el, un efect termochimic caracteristic.

Acest complex de reacții, toate violente, explică gravitatea extremă a arsurilor cu fosfor alb, gravitate care le situează la același grad de urgență cu cel al anhidridelor de acizi organici cu metale toxice, fosforul pătrunzînd și el rapid în profunzime și, de aici, în circulația sistemică și generînd și el *necroza hepato-renală.* Ca și la anhidride, inactivarea agentului (cu sulfat de cupru la fosfor) nu trebuie să întîrzie *excizia de urgență, indiferent de întinderea leziunilor*.

ε. — *Arsurile prin peroxizi*. Familia peroxizilor industriali este destul de numeroasă, dar arsurile prin peroxizi sînt aproape în totalitate reprezentate de arsurile prin peroxizi de hidrogen (perhidrol) sau prin *explozia peroxizilor* generați spontan la manipularea neglijentă a oxigenului gazos (sub presiune).

Arsurile prin peroxizi reprezintă *arsuri combustionale* aproape pure. Cu toate acestea, contactul direct al peroxidului cu tegumentul are și un *efect deshidratant* instantaneu atît prin reacția directă cu apa a peroxidului, cît și prin oxidarea bruscă a grăsimilor pielii.

Generînd destul de tîrziu *durerea*, există pericolul arsurii profunde, dar numai cînd coexistă un aport continuu de substanță proaspătă, întrucît instabilitatea ei o face să se descompună rapid.

Evoluția clinică este cea a *arsurilor termice*, chiar dacă efectul rapid deshidratant face să apară rareori *flictene*. Dezactivarea prin spălare cu apă este suficientă.

ζ. — *Arsurile prin fotosensibilizare,* apar uneori în mediul industrial, la asimilarea cronică de chinină, unele aniline, fluoresceină și unii *derivați salicilici* sau la unii bolnavi cu hiperproducție de DOPA. Mult mai frecvente sînt însă arsurile prin fotosensibilizare terapeutică cu *meladinină*.

În general, substanțele fotosensibilizante cresc reactivitatea pielii și mai ales, a *melanoforelor cutanate,* la toate componentele spectrului luminos dar mai ales la ultraviolete. Efectul lor constă în excitarea (iritativă) sintezei de melanină a melanoforelor, care are ca rezultat creșterea numărului și a taliei melanosomilor, mecanism de apărare pentru nucleii epiteliului germinativ bazal al pielii. Cum activarea melanosintezei este, de fapt, activarea metabolismului DOPA. al pielii apar, în aceeași măsură, creșteri ale sintezei aminelor biogene, printre care cele mai active local sînt *catecolaminele, serotonina și histamina*. Apariția acestora generează reflexe de axon proinflamatorii și eliberarea locală de kinine.

De obicei, arsura se prezintă ca un *eritem solar,* dar cum pragul de reacție la expunere la soare este scăzut, se pot instala frecvent, leziuni de gradul II și III, dar mai ales *grave leziuni renale* asociate, putînd conduce la *deces,* la suprafețe arse relativ mici (15%).

Fotosensibilizarea este un fenomen cutanat și arsura nu depășește tegumentul, adică, practic, gradul III al leziunilor dar *extinderea* ei este de obicei mare și poate declanșa cu ușurință *șocul prin arsură*.

Nu există dezactivări în fotosensibilizare, ci numai prevenire. Recomandarea medicală a *meladininei* ar trebui să fie foarte atentă, iar *aplicările* ar trebui *ferm limitate* la o suprafață corporală care să nu depășească 2—3% din suprafața corpului.

Tratamentul precoce și corect aplicat poate influența mult evoluția locală (și generală) a arsurilor chimice, atenuînd sau vindecînd procesele locale (și respectiv generale).

De aici:

— *necesitatea dezactivării* cît mai rapide și mai eficiente;

— necesitatea vitală de a *exciza placardele de arsură* generate de citonecrozantele cu mare difuzibilitate;

— necesitatea *profilaxiei sechelelor estetice și disfuncționale* (totdeauna grave, dacă afectează fața, regiunile articulare și mîinile), încă din perioada tratamentului de urgență.

Obiectivele tratamentului primar local al arsurilor chimice sînt:

— *anularea efectului* agentului chimic prin dezactivarea, diluarea și/sau spălarea sa de pe zona de contact;

— *împiedicarea difuziunii* sale în circulația sistemică;

— *scăderea vitezei* și violenței reacției exotermice;

— *blocarea evoluției* ulterioare locale extensive, în suprafață și în profunzime, a procesului, atît în componenta care revine agentului, cît și în cea care revine leziunii însăși (autoliza enzimatică lezională);

— *restabilirea pH*-ului în zona lezată.

Desigur că „antidotul teoretic“ ar trebui să răspundă tuturor acestor exigențe, dar el nu există în momentul, la locul și în condițiile curente ale arsurii chimice, și oricît de eficient ar fi un antidot, nu realizează decît neutralizarea excesului de substanță. Același lucru se obține cu eficiență aproape similară, dar cu securitate infinit sporită prin *spălarea în flux continuu cu apă*, care există totdeauna și în orice cantități la îndemînă.

Aceasta este rațiunea acceptării apei ca agent sistematic de dezactivare în arsurile chimice. Și, pentru că activitatea dizolvantă a apei crește cu temperatura, aceste băi vor fi efectuate cu *apă curentă* la *temperatura de 28—30°C*, temperatură care să nu adauge un coeficient lezant termic și să nu exagereze durerea. Este inutil de spus că eficiența spălării cu apă în flux continuu este cu atît mai mare, cu cît este mai precoce și cu cît durează mai mult (multe ore cînd este posibil).

O singură mare excepție suferă acest principiu, dar și această excepție este numai parțială: în cazul arsurilor cu oxid de calciu — anhidrida hidroxidului de calciu, care reacționează violent exergonic cu apa. În acest caz *substanța se îndepărtează uscat* la început și apoi *cu alcool*, pentru ca finalmente să se recurgă tot la *spălarea cu apă*, cînd s-a efectuat însă o dezactivare „macroscopică“ fără reproș. Cînd se aplică baia, aceasta se face totdeauna rapid, sub jet puternic de apă, în debit mare, care să îndepărteze instantaneu, mecanic, resturile de oxid de calciu.

Vindecarea arsurilor chimice se face totdeauna cu *cheloide* și deseori *hiperpigmentar*.

Apariția albuminaților face să existe — și să persiste — în zona vindecată, proteine denaturate la care se adaugă un cuantum variabil de substanță străină înglobată intracelular sau delimitată extracelular (dar fixată pe colagen și substanța fundamentală), de foliculi inflamatori cu celule fagice. Atît albuminații, cît și celulele conținătoare de substanțe și „foliculii de corp străin“ întrețin local un fond de substanțe străine contra cărora organismul se apără prin fenomene de imunitate tisulară și de autoimunitate. Cum expresia clinică a acestor fenomene este o suită de reacții de tip alergic tardiv, adică de tip autoimunitar, se explica de ce *maturarea cicatricei* de arsură chimică este mult mai îndelungată decît a arsurii termice, de ce puseurile *exsudative* și *inflamatorii* sînt mai frecvente, mai intense și de ce maturitatea definitivă se soldează cu *depunere tumorală de colagen* și sărăcie extremă în celule. Rezultă *keloidul*, care poate să se „reîncălzească" la orice traumatism sau la orice schimbare a echilibrelor organismului, care evoluează mai frecvent, se pare, decît la arsuri, către *malignizare*, dar care, mai ales, poate genera grave *sechele disfuncționale — motorii* sau *estetice*.

b) *Arsuri electrice*

Curentul electric traversează organismul viu prin scurtcircuitare ca prin orice conductor, avînd unul sau mai multe puncte de intrare (determinînd „marca de intrare") și unul sau mai multe puncte de ieșire (determinînd „marca de ieșire").

Energia electrică generează două tipuri de efecte patologice, caracteristice: *electrocuția* („șocul electric") și *arsura electrică*.

Cum nu există nici o corelație strictă, nici o exclusivitate și nici o specializare a tipului de curent sau a proprietăților acestuia, toate tipurile și toate intensitățile de curent putînd genera ori unul ori altul, ori ambele tipuri de acțiune biologică, este corect a înțelege cele expuse mai jos în sensul de *„preferință" de acțiune* și nu de acțiune specifică.

Se studiază deci, din punctul de vedere al circumstanțelor de accidentare și finalmente, al generării daunelor și leziunilor, factorii care depind de agent, factorii care depind de organism și factorii care depind de circumstanțele accidentului.

— Din punctul de vedere al *agentului*, ne referim la *intensitatea, potențialul, densitatea și tipul de curent*; Din punctul de vedere al *organismului*, se studiază *rezistența electrică* (implicit conductibilitatea); din punct de vedere al *circumstanțelor de accidentare*, se studiază *calea curentului, durata contactului, suprafața de contact*.

α. — *Intensitatea curentului* este densitatea fluxului de electroni și se exprimă în amperi.

Înscriind matematic formula intensității:

$$\text{A (amperajul)} = \frac{\text{V (voltajul)}}{\text{R (rezistența)}}$$

Se observă că intensitatea este direct proporțională cu potențialul electric și invers proporțională cu rezistența. Deci, cu cît crește rezistența, cu atît intensitatea curentului scade, iar *amperajul mare* proporțional cu tensiuni înalte, dă tot atît de bine și *arsuri grave* și *electrocutări mortale*.

Deși orice circumstanță de accidentare implică obligatoriu toți cei trei factori ai formulei, *efectul rezistenței este determinant:* indiferent de intensitatea și potențialul curentului, o *rezistență înaltă* (țesuturi colagenice dense, uscate, suprafețe mici de contact) scade substanțial atît intensitatea cît și tensiunea curentului care va traversa organismul, scăzînd sau anulînd riscul de electrocutare și diminuînd daunele la „ieșire“ dar *provoacă arsuri proporțional mari*, la „intrare“; invers, o *rezistență mică* sau nulă (tegumente umede, suprafață mare de contact) nu generează arsuri la „intrare“, dar conservă întreg *potențialul letal* (electrocutările în baie sînt mortale, fără leziuni de arsură).

Cu toate că amperajul este funcție de tensiune și de rezistență, rezistența țesuturilor fiind de obicei necunoscută, calculele precise sînt nerealizabile. Se admite însă că pericolul vital este dat de intensitatea curentului (numărului de amperi), dar că intensitatea efectivă (care traversează corpul) nu este decît rareori identică cu cea a curentului din generatori sau conductori.

Experiențele pe animale arată că *intensități relativ mici* (100 mA) pentru curent alternativ de 50 Hz (cicli/sec) sînt *mortale*, cu condiția ca traiectul curentului să traverseze inima.

Există un acord total asupra faptului că *intensitatea letală a curentului continuu* este de 3—4 ori mai înaltă decît cea a curentului alternativ.

β. — Sensul comun a ceea ce se înțelege prin potențial este de fapt un gradient, adică o diferență între tensiunea de curent din generator și cea de la capătul opus al conductorului.

Potențialul electric se măsoară în volți.

Voltajul susceptibil să dea *accidente biologice* este superior valorii de 40 V.

Formula tensiunii (potențialului) este:

V (voltajul) = cu R (rezistența) × A (amperajul) de unde reiese că potențialul crește cu intensitatea curentului, cu condiția ca rezistența să rămînă constantă. Multe țesuturi avînd o rezistență înaltă și curentul descărcîndu-și energia la nivelul lor prin transformare termică (care generează arsuri), voltajul și amperajul scad după traversarea rezistenței, printr-un fenomen de „consumare“.

Din cauza imposibilității de a determina matematic rezistența actuală a țesutului viu, nici această formulă nu este calculabilă în condiții biologice.

Experiența clinică a arătat că gravitatea arsurii depinde de *numărul de volți*, fapt exprimat prin postulatul: amperii omoară, volții ard“. Într-adevăr organismul poate supraviețui la șocuri de peste 5 000 V (dacă amperajul este mic) în timp ce tensiunile joase (cu amperaj mare) pot genera moartea.

γ. — O situație specifică de acțiune a voltajului este *arcul voltaic;* el intervine mult mai des decît se înregistrează în patologia arsurilor electrice, orice descărcare de curent electric putînd forma, la tensiuni înalte, arc voltaic. În aer liber, arcul își datorează colorația palid-violetă aerului ionizat, care menține continuitatea fluxului electric. O mare parte din energia electrică se consumă termic în aer, după el voltajul scăzînd considerabil, dar în interiorul său dezvoltîndu-se temperaturi de peste 4 000°C, care pot „topi“ oasele și volatiliza metalele. În condiții obișnuite arcul are o arie de cîțiva centimetri pentru fiecare 10 000 V.

Arcul voltaic nu trebuie confundat cu flama electrică (rezultată de obicei din oxidarea bruscă și volatilizarea explozivă a pulberii, foiilor sau filamentelor de metal); el este un fenomen mixt — *termic și electric* — putînd genera pe lîngă arsură, *fenomenul de electrocutare*.

δ. — *Rezistența electrică* este cea de care depinde *efectul termoelectric* (efect Joule) adică *transformarea energiei electrice în energie calorică*. Cu cît rezistența este mai mare, cu atît degajarea termică este mai importantă, putînd atinge un nivel exploziv, cu degajări de cîteva mii de grade. Această degajare termică se poate transforma în energie mecanică, explozia țesuturilor arse intervenind în sensul cel mai strict.

Rezistența electrică a țesuturilor se măsoară în ohmi, ca și rezistența oricărui material fizic, dar caracteristicile ei sînt mult mai nedefinite.

i. — *Pielea* are cea mai înaltă rezistență electrică (chiar dacă determinările pe cadavru o situează după os, tendon și cartilaj) și această calitate este în legătură cu capacitatea ei de ecranare a oricărui impact energetic, capacitate rezultată din funcția de apărare pe care o posedă. Nu numai că posedă o înaltă rezistență electrică, dar pielea este și special structurată pentru ecranarea electrică. Ea configurează o rezistență capacitantă, un condensator cu o foiță externă (stratul cornos) și o foiță internă (textura conjunctivă a dermului). *Funcția de ecranare energetică* face pielea aptă nu numai să protejeze de influențele electrice exterioare, ci să se opună și pierderilor de electricitate internă ale organismului. Pielea este astfel interpretată ca un *izolator electric,* în sensul fizic al definiției.

Din punct de vedere tehnic și pentru curenții industriali, pielea este un *slab izolator.* Pentru aceasta, capacitatea ei izolantă este *spartă* la voltaje industriale relativ mici. Deși pielea de cadavru are un prag de „spargere“ a izolării de 700 V, la *pielea vie* acest prag este mult mai scăzut (250 V).

Pielea oferă o *rezistență mai mare curentului continuu* decît celui *alternativ,* iar la acesta din urmă rezistența este invers proporțională cu frecvența.

ii. — *Rezistența electrică a structurilor interne* ale organismului este de fapt o *rezistență compusă.* Deși media rezistenței structurilor interne este stabilită pentru tensiuni de 5—5 000 V, între 500 și 1 000 ohmi, ea este o sumă a multiplelor rezistențe (variind după situație, vecinătate, material de structură, tip de țesut, moment funcțional, în limite largi) așezate în serie sau paralel. Cea mai generală caracteristică a țesuturilor, considerată ca determinantă pentru rezistența lor electrică, este *bogăția în colagen,* care este creditat ca posedînd *cea mai înaltă rezistivitate electrică* și generînd deci cele mai *masive consumări* de curent și cele mai mari *degajări termice.* Această caracteristică ne explică frecvența și gravitatea leziunilor, la extremități, unde sînt masate fasciile, tendoanele, aponevrozele, oasele, cartilajele, musculatura și rara localizare a leziunilor profunde la viscere, pe care curentul electric le traversează fără importante degajări termice.

Tot ca o caracteristică generală este *bogăția țesutului în apă și electroliți* și în fosfolipide structurale, care conferă cea mai *înaltă conductibilitate* și cea mai mică rezistență electrică.

Membranele celulare, mielina și sîngele sînt traversate aproape *fără pierdere energetică,* singura consecință fiind translocarea ionică: depolarizarea membranară, desincronizări nervoase, ionoforeză, de obicei total restitutive, dacă nu au atins grav un centru vital de coordonare (centrul respirator, sistemul automatic al inimii).

Cunoscînd jaloanele maximei rezistențe electrice (colagenul) și maximei conductanțe electrice (membrană, mielină, sînge) se pot aprecia *tabelele de ierarhizare* a rezistențelor electrice ale țesuturilor, publicate în literatură. După datele clasice ale lui Jellinek, țesuturile se ierarhizează, descrescînd ca rezistență electrică, după cum urmează: os, cartilaj, nerv, tendon, glandă tiroidă, plămîn, splină, epicard, miocard, creier, mușchi, rinichi, ficat; fluidele corpului sînt presupuse a avea aceeași rezistență ca și rinichiul.

În schemele mai noi se consideră că cel mai bun conductor de electricitate este *nervul* (fosfolipidele mielinei) urmat imediat de *sînge* (contează bogăția ionică și, mai ales fierul hemoglobinei). Mușchiul are comportament bifazic: pînă la un anume prag de intensitate a curentului este un bun conducător (cu rezistență mică), datorită fierului mioglobinei; peste acest prag, coagularea în masă a mioglobinei (datorită deplasării mediului ionic, indusă de curent) crește brusc rezistența electrică a mușchiului și generează fenomene termoelectrice grave.

ε. — În afară de calitatea electrică a țesuturilor, un factor tot atît de important al determinării leziunilor este și *suprafața de contact* cu sursa de curent: o arie mare va oferi o largă poartă de acces curentului, deci o mare penetrabilitate la un curent „dilatat“ în suprafață, trecînd mai rapid, deci întîmpinînd o rezistență electrică mică. Dimensiunea ariei este deci invers proporțională cu rezistența. Situația este identică și pentru numărul ariilor de contact, suprafața lor totală însumîndu-se. Astfel, dacă pentru un contact simplu, cu o singură mînă, traseul fiind către mîna opusă, notăm rezistența electrică 100%, contactul bimanual, cu trasee către ambele picioare, va avea o rezistență cu o valoare de 50%, la același individ, în aceleași condiții.

i. — *Curentul alternativ* este mult mai periculos decît cel *continuu,* pentru că dacă ultimul are unul și același voltaj tot timpul descărcării, primul poate să se transforme permanent în toate valorile de voltaj posibile.

ii. — *Frecvența* (Hz/cicli/secundă) curentului alternativ este cu atît mai periculoasă, cu cît este mai joasă. Curentul industrial (în jur de 50 Hz) se află deci în zona unei mari periculozități, iar cel întrebuințat în rețelele electrice de transport (16—20 Hz) este și mai periculos.

ζ. — Pe lîngă efectele biologice directe, periculozitatea curentului alternativ derivă din caracteristica sa esențială de a genera *efect tetanizant asupra musculaturii scheletice,* efect care „blochează“ spastic victima, în contact cu sursa, și prelungește deci expunerea. Efectul tetanizant se datorește frecvenței mari a impulsurilor (alternanțelor electrice) care nu mai permit relaxarea mușchiului și însumează secusele în contractură permanentă.

Cel mai mare efect tetanizant îl are *curentul alternativ* cu frecvență între 15 și 150 Hz; peste aceste limite, efectul tetanizant scade proporțional, pentru a dispărea complet după 1 megacicli/sec., frecvența foarte mare a curentului la aceste valori căzînd mereu pe perioada refractară, cînd mușchiul este insensibil la stimuli și rămîne deci necontractat.

Curentul alternativ este, teoretic, considerat de 3—4 ori mai periculos decît cel continuu, dar nici adevărul acestei afirmații nu este absolut: curenții continui, cu un voltaj aparent inofensiv (220 V), omoară instantaneu, dacă contactul se realizează cranian și fluxul se descarcă de-a lungul axei lungi a corpului (inhibiția centrilor vitali).

η. — *Calea curentului* este extrem de importantă și în cazul curentului alternativ, și în cazul curentului continuu.

Nu există însă acord asupra faptului dacă curentul se transportă în „masă" prin organism, dacă urmează anumite căi preferențiale (vase sanguine, nervi) sau ce este ceea ce determină precis traseul. Desigur că există explicații pentru fiecare caz și circumstanță accidentală în parte, dar aceste explicații nu pot fi generalizate și standardizate. Căile cele mai frecvente sînt mînă-mînă, mînă-picior (homo- sau hetero-lateral), ambele mîini — ambele picioare, ambele mîini — un picior, cap-membru superior, cap-membru inferior, dar orice orientare este posibilă, față de una sau de mai multe puncte de intrare și ieșire, depinzînd de aria de contact.

Ceea ce este bine stabilit este că traseul curentului urmează, cu o preferință pregnantă, *regiunile anterioare ale corpului* corespunzînd suprafețelor de flexie. Această cale preferențială este explicată stereogeometric, în sensul că structurile suprafețelor de flexie oferă cea mai scurtă cale de traversare (coarda arcului), care este urmată totdeauna conform legii de transmitere a curentului electric prin conductori (scurtcircuitare). Această cale preferențială explică atît frecvența, cît și gravitatea leziunilor palmei, feței anterioare a antebrațului, plicii cotului, axilei, feței anterioare a trunchiului, regiunii „inghinale" și crurale anterioare. Deci căile suprafețelor de flexie fiind și căile împrumutate de imensa majoritate a pachetelor neurovasculare somatice, curentul traversînd cu maximă ușurință acești conductori biologici, este foarte posibil ca traseul să fie dictat mai mult de prezența conductorilor și în mai mică măsură de „coarda arcului".

Efectul cel mai periculos din punct de vedere funcțional general, adică *pericolul vital de electrocutare* (șoc electric) este reprezentat de *traseul mîna stîngă-picior stîng* care traversează inima (Lewis).

θ. — *Durata de contact* este și ea esențială pentru gravitatea leziunilor. Expunerile extrem de scurte (4 microsecunde) sînt aproape inofensive, chiar la 200 000 V și 100 A, dar astfel de expuneri fiind rare (sau nefiind niciodată înregistrate), se postulează că gravitatea daunelor este proporțională cu durata expunerii, acțiunea tetanizantă a curentului alternativ fiind un factor de primă importanță.

Cu cît durata de contact este mai mare, cu atît cantitatea de energie impactată și transportată este mai mare; așa încît, curenții care de obicei nu sînt letali pot omorî victima, dacă contactul se prelungește.

Durata de contact lezantă se măsoară în secunde; leziunile locale pot apărea chiar în fracțiuni de secundă.

În determinismul efectelor intervine și mărimea suprafeței de contact care este invers proporțională cu densitatea curentului și deci și cu gravitatea arsurilor. Mărimea ariei de contact este proporțională însă cu incidența și gravitatea fenomenelor sistemice de electrocutare, adică a șocului electric. Astfel, că în cazul suprafețelor foarte mari de contact, victima poate sucomba fără arsuri electrice.

c) *Agresiuni electrice*

Printre circumstanțele frecvente ale agresiunii electrice *leziunile directe* și specifice (electrocutare, arsură prin efect termoelectric, coagulare proteică) li se asociază și *arsuri termice*, în sensul cel mai strict al noțiunii, arsuri generate fie prin aprinderea efectelor de îmbrăcăminte, fie, pur și simplu, prin *flamă electrică*.

Trebuie specificat că arsura prin flamă electrică este și o arsură termică și una electrică, și că aprecierea ei numai ca „arsură electrică“ este eronată. Arsurile prin flamă electrică au același mecanism lezional, aceeași fiziopatologie, același prognostic și aceeași sancționare terapeutică ca arsurile termice, coexistînd uneori cu tipul particular al arsurilor electrice.

— Se știe că, practic, rezistența electrică efectivă a organismului este cantonată la membre, în relație cu conținutul lor în țesut colagenic, a cărui densitate crește progresiv către extremitățile distale; această particularitate structurală este cu atît mai importantă, cu cît mîinile și picioarele sînt de regulă părțile corpului care ating conductorii realizînd scurtcircuitarea. Dacă se adaugă la aceste fapte materiale și coincidența faptului că regiunile distale ale membrelor, dotate cu structurile cele mai dense rezistente electric, au și cea mai mică secțiune față de restul organismului, se constată că aici se petrece cea mai puternică cădere de voltaj și se realizează premisele frecvenței și gravității de localizare a arsurilor electrice la membre. Dimpotrivă, rezistența electrică mică și secțiunea mare a trunchiului fac ca arsurile electrice ale organelor interne să fie extrem de rare.

α. — *Calea circuitului curentului* este extrem de importantă, unele circuite generînd predominant arsuri grave, altele predominant accidente grave de electrocutare. Pentru aceasta se propune standardizarea căilor de circuitare, fiecărei căi corespunzîndu-i determinări funcționale și lezionale specifice.

i. — *Circuitul A:* mînă-mînă, mînă-picior sau invers. Are două rezistențe în serie (mîna și piciorul), cu maximum de rezistivitate electrică, în virtutea micii secțiuni a „canalului“ de curgere a curentului. Este notat arbitrar cu rezistența electrică totală de 100%.

ii. — *Circuitul B*: mînă-ambele picioare, picior-ambele mîini. Are o rezistenţă în serie şi două în paralel. Rezistenţa toală: 75%.

iii. — *Circuitul C*: ambele mîini-ambele picioare sau invers. Are două perechi de rezistenţe în serie, cuplate în paralel. Rezistenţa totală: 50%.

iv. — *Circuitul D*: mînă-trunchi, picior-trunchi sau invers, sau punctul de intrare şi de ieşire pe acelaşi membru. Are o rezistenţă în serie. Rezistenţa totală: 50%.

v. — *Circuitul E*: ambele mîini-trunchi, ambele picioare-trunchi sau invers. Are două rezistenţe în paralel. Rezistenţa totală: 25%.

vi. — *Circuitul F*: circuitul prin cap, care poate să aibă aceeaşi rezistenţă electrică cu celelalte extremităţi, dar din cauza traversării creierului şi posibilităţii frecvente a accidentelor grave de electrocutare, este considerat ca circuit separat, particular.

Cele mai grave din punctul de vedere al electrocutării sînt *circuitul F* şi *circuitul A*. Cel mai grav ca arsuri electrice este circuitul A. Evident că, la fel ca oriunde în biologie, regula nu este absolută şi s-au văzut nu foarte rar, arsuri electrice grave în toate circuitele.

β. — Trebuie întotdeauna să se reţină că, cu cît sînt mai *grave leziunile locale*, cu atît *daunele sistemice de electrocutare sînt mai reduse*, dacă descărcarea energetică nu este catastrofală.

i. — Pe această linie de idei, *arsurile electrice grave ale capului*, mergînd uneori pînă la eliminarea unei largi porţiuni de craniu, dau surprinzător de *puţine daune cerebrale* de electrocutare. Faptul este explicabil prin constituţia particulară în dublă tablă osoasă a diploei craniene, în care de regulă efectul termoelectric afectează tegumentele, galea şi tabla externă, spaţiul spongios dintre cele două table osoase acţionînd ca un dielectric şi cruţînd tabla internă şi creierul de arsuri (marea cădere de voltaj generată de înaltă rezistenţă electrică a acestor ţesuturi apără creierul de marile densităţi şi tensiuni ale curentului care-l traversează). Cu toate acestea, cantitatea de energie electrică care traversează craniul poate fi suficientă pentru a determina pierderea cunoştinţei în unele cazuri. Se consideră însă că modificările fizice moderate observate în evoluţia ulterioară a acestor bolnavi, ţin de evoluţia arsurii şi nu de trauma electrică iniţială.

ii. — *Arsurile grave ale feţii* sînt surprinzător de puţin însoţite de cataractă de electrocutare, deşi în condiţii experimentale cristalinul este foarte sensibil la acţiunea curentului electric. Trebuie, permanent avut în vedere însă că de multe ori cataracta s-a instalat după ani de la accidentare (este citată explozia de glob ocular postelectrocutare).

iii. — Dintre *organele interne*, cordul este cel mai sensibil, datorită prezenţei pace-maker-ului fiziologic, care este desincronizat de curentul care-l traversează (50—100 mA, într-o fracţiune de secundă), generînd aritmii care culminează cu fibrilaţia ventriculară şi cu moartea. Bolnavii rămîn după vindecare cu persistente tulburări de ritm.

iv. — *Coagularea intravasculară* este regula, mai ales la bolnavii vasculari, cunoscuţi sau ocultţi (ateromatoşi, arteritici, flebitici) şi ea interesează şi vasele mari. Dacă în cazul venelor fenomenul poate trece neobservat, coagularea intraarterială, cu ischemie acută sau cu necroză a pereților și hemoragie secundară, este un accident care trebuie prevăzut și supravegheat. Tromboza arterială este mai frecventă în jurul leziunii de arsură, dar poate să apară, suficient de frecvent, la distanță de ea. Curenții de joasă tensiune sînt creditați ca fiind mai des inductori de tromboză decît cei de înaltă tensiune.

v. — O altă acțiune majoră a curentului electric (în afară de combustie și electrocutare) a fost recunoscută mai ales în ultima vreme; este vorba de *necroza de coagulare* a unor țesuturi, cunoscută sub denumirea de *„necroză avasculară electrică"*.

Țesutul muscular, prin bogăția sa în proteină contractilă suferă, la valorile industriale ale intensității și tensiunii curentului, necroza bruscă, datorită marii susceptibilități la coagulare a proteinei sale, la orice variație de mediu ionic. Pentru aceasta, daunele musculare pot depăși mult zona de trombozare vasculară prin efect termoelectric, mase mari musculare sfacelîndu-se și prelungind mult ca volum daunele focale, sub tegumentul în aparență sănătos.

Miozita necrozantă este un fenomen extensiv, necroza întinzîndu-se rapid și la țesutul muscular lezat neletal, supus ulterior unui regim circulator în hipoxie și insuficiență de irigație (sludge-microtrombozare), dar mai ales subiect al unei masive și fulgerătoare infectări cu clostridii, pe cale hematogenă. Aceste fenomene ating apogeul la 12—72 ore de la accidentare, gangrena extensivă, cu evoluție gazoasă, fiind unul din pericolele vitale ale oricărui electrocutat grav cu leziuni locale. De asemenea, eliberarea mioglobinei din celula lezată poate determina masive blocări renale cu acest pigment și nefrite de focar tipice, conducînd la insuficiențe renale acute de foarte multe ori ireversibile, dacă bolnavul nu a fost tratat corect general și local.

γ. — După instalarea leziunilor locale, arsura electrică trebuie considerată ca o carbonizare (vezi arsurile termice), cu corectivul că *ariei de arsură* trebuie să i se adauge *fenomenele și evoluția ariei de necroză avasculară*.

În evoluția ulterioară a arsului care a scăpat de efectul letal imediat al curentului electric, gradul de afectare a stării generale reflectă, cu fidelitate, severitatea leziunilor de la periferie. Accidentații prezintă, de regulă, atunci cînd sînt văzuți imediat după accidentare, o stare de șoc manifest, obiectivată prin semne clinice (nervoase, respiratorii, cardiovasculare și renale) și intense perturbări metabolice (deshidratare cu hemoconcentrație, anemie severă cu hipoproteinemie, hiponatremie și hipoclo-remie) și, în raport cu afectarea renală, o retenție azotată mai mult sau mai puțin pronunțată, asociată acidozei și hiperkaliemiei.

δ. — *Fiziopatologia și evoluția șocului prin arsură electrică* sînt agravate de rapida infectare și propagare a procesului de gangrenă. Specificăm particularitatea apariției mai frecvente a *rinichiului de șoc*, care imprimă de multe ori un caracter ireversibil insuficienței renale, și tendința la septicemia imediată, prin dezvoltarea anaerobilor în țesuturile devitalizate (mușchi), suprapunîndu-se astfel tabloul și determinanții șocului septic peste tabloul și determinanții șocului combustional electric.

— ***Semne clinice.*** Aspectul local al leziunilor este destul de evocator, chiar și atunci cînd regiunile considerate drept poartă de intrare și punct de ieșire a curentului nu sînt distincte.

Impresionează frecvent carbonizările întinse ale unor segmente, *mumificare* sau *escarificarea întinsă*, de la început, a învelișului tegumentar. În astfel de cazuri și în absența unei soluții de continuitate (explodarea țesuturilor) leziunile grave subtegumentare sînt nebănuite, ele evidențiindu-se în toată amploarea lor fie în momentul practicării inciziilor de decompresiune, fie cu prilejul necrectomiei efectuate de urgență. Se observă astfel, că sub tegumentele escarificate sau sub tegumentele aparent normale, contrar a ceea ce găsim în arsurile de gradul IV obișnuite, leziunile se întind pe mari distanțe, fiind deosebit de profunde. Masele musculare de colorație brună-cenușie apar pe secțiune fie cu aspect de carne fiartă, fie după un număr de ore, transformate într-o *magmă putridă, fetidă,* care se scurge din plăgi ca o pastă (miozita cu clostridii). Formațiunile tendinoase, mai rezistente, sînt lipsite de luciu; de o colorație brună, verzuie, ele aderă de porțiunile nedistruse însă ale musculaturii. *Sistemul venos superficial* este totdeauna *trombozat,* deși permeabilitatea vaselor mari poate fi conservată. În primele ore după accidentare, tromboza magistralelor arteriale este mai rar întîlnită.

În această perioadă, încă, procesul trombotic se manifestă din plin la nivelul sectorului terminal al circulației, fapt care explică *necroza progresivă a părților moi,* în prezența unui regim circulator aparent normal.

În alte cazuri sînt foarte aparente locul de intrare și cel de ieșire a curentului. La nivelul acestor regiuni și mai ales al punctului de ieșire, există veritabile *soluții de continuitate.* Cu aspectul unor *plăgi explodate,* foarte profunde, (la mînă astfel de leziuni seamănă cu plăgile produse prin explozie), leziunile comportă o serie de particularități. Sînt de reținut în ordine: colorația brună-cenușie a marginilor și fundului plăgii, mirosul fetid după infecția rapidă cu anaerobi și absența sîngerării. Soluția de continuitate lasă uneori la vedere formațiuni anatomice foarte profunde, inclusiv osul sau deschide larg articulațiile mari. Obișnuit, între punctul de intrare și cel de ieșire a curentului, cînd acestea se află situate pe același segment, țesuturile sînt sediul unui edem masiv, sub tensiune. La cîteva ore, treneele de limfangită marchează progresiunea infecției de la periferie spre rădăcina membrului afectat.

Sindromul de ischemie acută a extremităților electrocutate poate fi întîlnit cu aspect clinic franc, la numai cîteva ore de la accidentare.

În astfel de cazuri, sistarea perfuziei arteriale a porțiunilor distale ale membrului superior sau inferior poate fi consecința:

— *obstrucției* precoce a vasului magistral sau a principalelor ramificații ale acestuia;

— *extinderii* retrograde, prin „creștere“ progresivă a trombilor constituiți în vasele arteriale cu calibru mai mic;

— *blocajului venos* prin tromboză și creștere consecutivă a presiunii retrograde, pînă la ischemierea acută a țesuturilor;

— *efectului constrictiv* exercitat de escarele circulare; edemul menţinut sub tensiune colabrează pentru început venele şi apoi diminuă pînă la abolire circulaţia arterială.

Din punct de vedere clinic, se remarcă: *edemul masiv* al celor mai distale porţiuni ale extremităţii afectate (mînă şi degete, picior), coloraţia cianotică roşie a tegumentelor (dacă acestea nu sînt lezate prin acţiunea curentului sau flamei electrice). La palpare tegumentele sînt *reci, indurate, insensibile*, iar *pulsaţiile arteriale* nu se percep.

Combinarea unor aspecte clinice variate, pe acelaşi membru, sau diferenţe notabile între caracterul şi extinderea leziunilor de la o extremitate la cealaltă sînt oricînd posibile. Diferenţe importante ale tabloului clinic, începînd din momentul accidentării, respectiv al internării, sînt consecinţa precocităţii şi naturii infecţiei ţesuturilor devitalizate, precum şi a eficienţei sau ineficienţei procedurilor de tratament general şi local aplicate accidentatului.

Viitorul pacientului depinde de *precocitatea* cu care este aplicat de urgenţă atît *tratamentul local* cît şi *general.*

În adoptarea planului terapeutic trebuie ţinut seama de faptul că:

— electrocutatul este totdeauna un mare accidentat, de regulă un şocat, deshidratat, obligatoriu infectat, cu riscuri de ordin cardiovascular şi renal;

— diagnosticul cît mai precis al leziunilor locale se impune atît în ceea ce priveşte profunzimea exactă a lor (totdeauna greu previzibilă în primele ore), cît mai ales în ceea ce priveşte prezenţa sindromului de *ischemie acută* de cauză *vasculară* (tromboză) sau *mecanică* (edem menţinut sub tensiune) sau a *infectării rapide* a ţesuturilor devitalizate cu germeni anaerobi (miozita cu clorstridii); aceste condiţii reclamă totdeauna adoptarea unor măsuri terapeutice de maximă urgenţă.

Tratamentul general urmăreşte prevenirea sau combaterea şocului, evitarea constituirii rinichiului de şoc sau instalării ulterioare a şocului toxico-septic.

În momentul prezentării unui astfel de bolnav, primul lucru care trebuie avut în vedere este necesitatea de a îndepărta rapid ţesutul de necroză şi de a degaja circulaţia membrului lezat. Chirurgia de exereză a escarelor şi necrozelor este un act de importanţă vitală şi de urgenţă imediată. *Necrectomia* fiind element esenţial şi primordial de deşocare. Imediat după instituirea terapeuticii de echilibrare intensivă, bolnavul trebuie operat cu conştiinţa că actul operator necesită urgenţa maximă urmărindu-se expunerea traseului electric şi îndepărtarea ţesuturilor afectate profund.

Convalescenţa arşilor prin electrocutare este totdeauna lentă, atît din punct de vedere general, cît mai ales, din punct de vedere local. Deficitele morfofuncţionale sînt impresionante şi bolnavii trebuie consideraţi, aproape fără excepţie, ca mari mutilaţi.

Toţi aceşti bolnavi recuperaţi vital, dar numai parţial morfofuncţional, necesită o întreagă suită de intervenţii reparatorii ulterioare, în care se vor succeda sau se vor asocia, în etape, intervenţii pe tegumente, muşchi şi tendoane, nervi, articulaţii şi schelet. Ei vor trebui îndelung urmăriţi după accidentare pentru decelarea eventualelor stigmate electrocardiografice şi electroencefalografice oculte sau manifeste clinic, ca şi pentru evoluţia stării cristalinului.

d) *Electrocutarea, şocul electric*

Evident că practica ignorantă a „scurgerii curentului“ prin îngroparea bolnavului în pămînt, practică tolerată chiar de unii medici, nu numai că *nu are nici un fel de bază teoretică sau practică*, dar poate omorî bolnavul, privîndu-l de manevrele corecte şi eficiente.

Pentru că la frecvenţele industriale obişnuite curentul este tetanizant, victima va fi sustrasă acţiunii sursei de energie electrică cu precauţia elementară, dar esenţială, a izolării electrice perfecte a salvatorului faţă de victimă. Panica a generat, nu rareori, *electrocutări în lanţ* la salvatori care au încercat să smulgă victima cu mîinile goale.

Bolnavul care a suferit un şoc electric este *inconştient*. Această pierdere de cunoştinţă poate fi însoţită de *convulsii, spasme* sau *tremur muscular*.

Sistemic, şocul electric produce vasospasm generalizat şi hipertensiune arterială şi consecutiv hipertensiune caracteristică a L.C.R., trădînd hipertensiune intracraniană.

În pofida reputaţiei de sărăcie în leziuni anatomopatologice la bolnavii morţi prin şoc electric, tehnici mai rafinate au pus în evidenţă *ratatinarea* şi *cromatoliza* celulelor nervoase, demielinizări segmentare ale fibrelor şi tumefacţii ale gliei. Concomitent, în restul organismului pot apărea *microfocare de tromboză* a vaselor mici şi de hemoragie perivasculară şi variate leziuni celulare, mai ales în miocard, în sistemul automatic şi de conducere al acestuia.

Accidentele, care pot deveni foarte rapid ireversibile sînt: *paralizia centrului respirator* (asociată sau nu cu cea a vasomotorilor) şi *fibrilaţia miocardică*.

Prima circumstanţă este creditată ca fiind mult mai benignă decît a doua.

Pentru aceasta, salvatorul trebuie să posede o tehnică corectă de resuscitare de urgenţă (respiraţie artificială, masaj cardiac transtoracic, respiraţie „gură la gură“) manevrele nefiind întrerupte decît la reluarea permanentă a funcţiilor afectate sau la intubarea traheală şi respiraţia asistată. Se citează succese după *zile întregi de protezare respiratorie*, cu *defibrilări repetate* ale cordului, după cum se citează decese ale victimelor care au fost resuscitate incorect, concomitent cu *recuperări pasagere ale funcţiilor vitale*, şi supravieţuiri la victime care păreau „moarte“ şi nu au fost resuscitate.

Bibliografie

1. ALLEN R. C., PRUITT B. A. jr. — Humoral-phagocyte axes of immuno defense in burn patients, *Arch. Surg.* 1982, 117, 133.
2. ARTIGAR R., QUEZADA A. — Imunologie á infeccion en pacientes quemados, *Rev. Argent. Quemad.*, 1984, 4, 46.
3. ARTURSON G. — Neutrophil granulocyte function in severely burned patients, *Burns*, 1985, 11, 5, 309.
4. ARTZ C. P., MONCRIEFF J. A., PRUITT B. A. — Burns. A Team Aproach, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1979.
5. BAAR S. — Anaemia of burns, *Burns*, 1979, 6, 1.
6. BARISONI D., BERTOLINI D. — Kidney function in the extensive burns, *Burns*, 1981, 7, 361.
7. BARTLETT R. H. — Skin substitues, *J. Trauma*, 1981, 21, 731.
8. BECKER R. A., VAUGHAN G. M., GOODWIN C. V. — Interactions of thyroid hormone and catecolamine in severely burned patients. *Rev. Infect. Dis.*, 1983, 5 suppl. 5, 908.
9. BORMIOLI M., MAGLIACANI G., PAPI M., TAGLIABUE F., LIGUORI G. — Late complications following burns. *Bull. clin. Rev. Burn. Inj.* 1984, IV, 1, 53.
10. BOYKIN J. V., CRUITE S. L. — Mechanisme of burn shock protection after severs scalds injury by coldwater treatment, *Bull. clin. Rev. Burn. Inj.*, 1984, IV, 1, 30.
11. BRODIN S., von SCHENK H., SCHILDT B. — Low plasma fibronectin indicates septicemia in major burns, *Acta chir. scand.*, 1984, 150, 5.
12. CASON J. — Treatment of Burns, Ed. Chapman Hall, Londra, 1981.
13. CLARK W. R., FROMM B. S. — Burn mortality. *Bull. clin. Rev. Burn. Inj.*, 1984, IV, 1, 30.
14. CURRERI P. W., DESAT M. H., BARTLETT R. H. — Safety and efficiency of a new sinthetic burn-dressing, A multicenter study, Arch. Surg., 1980, 115—925.
15. DEITCH E. A., GELDER F., McDONALD J. C. — Sequential prospective analysis of the nonspecific host defense system after thermal injury, Arch. Surg., 1984, 10, 385.
16. EL-FALAKI M. H., ABDEL-HAFEZ A., HOUTAH A. H. — Phagocytic activity of polymorphonucleare leucocytes in burns, *Burns*, 1985, 3, 185.
17. FRANK J. D., EVE M. D., HACKETT M. E. J., BOWSETT E. G., BRAIN A. N., GAULT D. T., WILMSHURST A. D. — The toxic shock syndrome in burned children, *Burns*, 1985, 4, 234.
18. GUILDBAUD J., HAGUENAUER G., CARSIN H., CHENNIN CH., EPARDEAU R. — The fibroptic bronchoscopy with burned patients, *Bull. clin. Rev. Burn. Inj.*, 1984, IV, 1, 47.
19. HEAD J. M. — Inhalation injury in burns, *Amer. J. Surg.* 1980, 139, 508.
20. HUNT J. L., SATO R. M., BAXTER C. R. — Acute electric, *Burns*, *Arch. Surg.*, 1980, 115, 434.
21. IONESCU A. — Arsuri în: Patologie chirurgicală (sub red. Th. Burghele), Ed. Medicală, București, 1975, vol. I 170—208.
22. IONESCU A. — Arsurile chimice în: Patologie chirurgicală (sub red. Th. Burghele) vol. I, Ed. Medicală, București, 208—218.
23. IONESCU A. — Arsuri electrice, în Patologie chirurgicală (sub red. Th. Burghele), vol. I, Ed. Medicală, București, 218—232.
24. IONESCU A., CHIOTAN N. — Tratamentul arșilor gravi, comunicare la Simpozionul „Studiu critic al îngrijirii arșilor" în Spitalul Județean, Arad, mai 1985.
25. IONESCU A., CHIOTAN N., ISAC FL., MILICESCU ȘT. — Bazele teoretice și practice ale îngrijirii arșilor, Ed. Medicală, București, 1978.
26. IONESCU A., VASILIU V., RĂDULESCU V. — Arsurile, Vol. I—II, Ed. Medicală, București, 1969.
27. JEYPAUL J., MENTHA L. N., ARORA S., ANTIA N. S. — Fc and complement receptor integrity of polymorphonuclear (PMN) cells following thermal injury, *Burns*, 1984, 10, 385.
28. JONES R. J., ROE E. A., GUPTA J. L. — Controled trial of a pseudomonas immunoglobulin and vaccine in patients with burns, *Lancet*, 1980, II, 1, 263.

21.

LEZIUNILE PRIN TEMPERATURI SCĂZUTE

Prof. dr. Agrippa Ionescu

Afectarea țesuturilor prin expunere la frig, dă naștere în condiții particulare, unui proces patologic care este același în toate formele clinice: spasm capilar și arterial urmat de ischemie și de consecințele locale și/sau generale.

Expunerea la frig poate fi localizată și o denumim degerătură, sau să cuprindă întreg organismul reducînd temperatura corpului sub nivelul necesar: hipotermie.

În raport cu durata expunerii, nivelul temperaturii scăzute, antecedentele pacientului, condițiile de mediu exterior, întinderea suprafeței expuse la frig, pot avea loc, separat sau asociate, una sau alta din forme.

Deși aceste tipuri de afecțiuni sînt cunoscute demult, înțelegerea procesului fiziopatologic a fost confuz iar metodele de tratament contradictorii.

Apărarea contra frigului, mod ancestral de adaptare, îmbracă forme foarte clasice arătînd că înghețul și congelarea nu sînt o fatalitate pentru organismul uman.

Oamenii din regiunile cu temperaturi scăzute ale globului au un mod de viață adaptat la aceste condiții, cîștigînd și o rezistență naturală la frig probabil transmisă și genetic (am avut ocazia să vedem la —55° un individ în cămașă mîncînd înghețată, în timp ce pentru noi și respirația era dificilă).

Se știe că populații întregi își trăiesc în igloo-uri viața cotidiană, la temperaturi joase permanente, la care alte populații fac degerături și chiar congelare.

Se știe de asemenea că „locuitorii Antarcticei, care sînt toți născuți în zone temperate, își continuă activitatea în condiții de ger de —70°C.

Adaptarea la frig poate atinge limite și forme nebănuite, eschimoșii manipulînd îndelung plase marine ude, cu mîinile goale, la temperaturi de minus zeci de grade, iar aborigenii (Australia) dorm goi în noaptea rece a deșertului lîngă foc, avînd temperaturi cutanate de 38—39°C pe partea corpului expusă focului și temperaturi cutanate de pînă la 15°C pe tegumentul neexpus la foc.

Numărul mare al victimelor apărute în condiții particulare: război (primul, dar mai ales al doilea război mondial), ierni aspre în regiuni neobișnuite cu acestea, accidente în munți la mari altitudini, accidente de avion etc., au determinat studii mai aprofundate care au elucidat unele aspecte ale leziunilor produse prin temperaturi scăzute.

Astfel au fost relevați o serie de factori predispozanți, în afara expunerii la frig.

— *Îmbrăcămintea* reprezintă unul din factorii importanți deoarece:

— îmbrăcămintea necorespunzătoare nu asigură o suficientă conservare a temperaturii corpului permițînd răcirea lui progresivă;

— îmbrăcămintea și mai ales încălțămintea strîmtă, pot produce tulburări de circulație prin constricție;

— în sfîrșit, hainele și încălțămintea udă, transmit către exterior căldura de la corp (apa fiind bună transportoare de căldură) ceea ce favorizează pierderi mari de energie termică a organismului.

— Alt factor important este reprezentat de *starea psihică*:

- există o relație directă între *oboseală și/sau apatie și incidența degerăturilor;*
- pacienții *intoxicați cu droguri,* ori care au *depresiuni psihice* se expun la pericole inutile; prin adoptarea unei îmbrăcăminți inadecvate;
- în condiții de *foamete,* oamenii devin indiferenți la condițiile de igienă și la starea îmbrăcămintei, crescînd incidența și gravitatea degerăturilor și hipotermiei;
- în *campaniile militare* ale istoriei, la trupele victorioase nu se înregistrează statistic degerături, în contrast cu dezastrele prin degerături la marile retrageri.

— *Alcoolul* (beția) este cauza multor degerături și a celor mai multe accidente. Alcoolul nu acționează favorabil nici înainte de îngheț cînd este băut pentru încălzire (de fapt favorizează pierderile de căldură) și nici după accident, cînd modifică circulația periferică.

— Un alt factor de mare risc, îl reprezintă *degerăturile din antecedente* la bolnavii internați cu degerături. Mecanismul este necunoscut. Țesuturile la astfel de bolnavi sensibilizați la frig suferă mai rapid, chiar la temperaturi mai puțin reduse.

Este recunoscut de asemenea faptul că *imobilitatea* agravează degerătura, mișcarea fiind necesară producerii temperaturii corpului și întreținerii unei circulații eficiente.

Apare evident de asemenea faptul că cei din ținuturile cu climă caldă sînt mai puțin rezistenți la expuneri la frig.

Înainte de a intra în descrierea bolii, mai trebuie amintit că evoluția locală variază în raport cu mulți factori dintre care precocitatea tratamentului corect este hotărîtoare.

1. *Clasificările leziunilor prin temperaturi scăzute*

Aprecierea stării clinice acute locale și generale nu se poate face decît după ce bolnavul a fost reîncălzit. De aceea diagnosticul leziunilor produse prin temperaturi scăzute se bazează pe o clasificare retrospectivă.

O altă clasificare, ține cont de factorii etiologici și împrejurările în care se produce afecțiunea. Avantajul acesteia este că permite o mai rapidă stabilire a diagnosticului, a gravității bolii și a aplicării mijloacelor specifice terapeutice fiecărui tip particular. De asemenea tot aceasta a permis și o mai bună stabilire a măsurilor preventive.

a) *Clasificarea graduală a degerăturilor.*

Gradul I. — eritem și edem localizat. Senzație de răceală neplăcută, amorțeli, arsuri. După vindecare pot apărea fenomene cauzalgice ce demonstrează că a avut loc un grad de afectare a nervilor.

Gradul II — edem, eritem și apariția flictenelor. Pielea poate să se decapeze superficial, însă necroze profunde nu au loc.

Gradul III — edemul este însoțit de o colorație gri-albăstruie a tegumentelor. Durerea este variabilă, înlocuită de parestezii, mîncărime, amorțeli. Suprafața tegumentară care a avut flictene, poate să se transforme într-o zonă de necroză. Dar gangrena pielii poate să apară în cîteva zile și pe tegumente ce nu au avut flictene.

Gradul IV — cianoză intensă, uneori flictene și edem. Tegumentele sînt înghețate, fără semne circulatorii; în cîteva ore de la accident apare gangrena regiunilor interesate.

Distrugerea cea mai importantă de țesuturi are loc în piele și țesutul subcutanat deoarece procesul de înghețare este cel mai mare în structurile superficiale mergînd dinspre suprafață spre profunzime.

În marea majoritate a traumatismelor prin temperaturi scăzute țesuturile nu sînt încă înghețate. Tulburările care apar în urma expunerii la frig nu au loc pînă cînd temperatura pielii nu scade între —4° și —10°C.

Degerăturile mai pot fi clasificate în superficiale și profunde. Cele superficiale grupează degerăturile de gradele I și II, cele profunde gradele III și IV. Această apreciere nu se poate face decît după vindecare, întrucît în perioada de evoluție un tratament greșit aplicat, de exemplu administrarea de soluție de dextran cu moleculă mare, vasodilatatoare, procaină i.v. etc., poate agrava degerătura, trecînd-o dintr-o categorie ușoară în alta mai gravă, prin agravarea fenomenelor circulatorii.

Mai trebuie spus că precizarea profunzimii de la început, este dificilă, chiar și pentru specialiști experimentați, printre altele și pentru că aspectul inițial poate fi modificat de agravarea leziunii.

b) *Clasificarea etiologică.*

Mergînd de la forma cea mai simplă spre cele grave se descriu:

α. — *Leziuni cu caracter cronic: eritem, edem,* care apar în special la mîini, urechi, regiunea anterioară a gambelor la femei, în urma unor expuneri repetate, cronice, în condiții de umiditate și temperaturi scăzute, fără să se ajungă la înghețarea țesuturilor.

Leziunea este caracterizată prin *disconfort* iar simptomele se rezolvă spontan după dispariția cauzei.

β. — *Piciorul de imersie sau tranșee.* Este o formă *medie* a tulburărilor produse prin îngheț. De obicei este rezultatul expunerii picioarelor ude la temperaturi în jur de 0°C pentru mai multe ore (—4°C și +4°C). Primul simptom este o *răceală* neplăcută, urmată de *amorțeli,* senzație de *mîncărime, dureri.* După încălzire pot apărea diferite grade de *roșeață, cianoză, edem, flictene* și chiar *necroză* a tegumentelor. În cazurile neglijate, însoțite de lipsa igienei locale, țesuturile pot deveni gangrenoase.

γ. — *Degerătura*, se produce prin *expunere la frig*, prelungită mai mult de o oră la temperatură între 0°C și —6°C. Țesuturile sînt înghețate la profunzimi variabile, mai rapid în condiții de umiditate. Desigur la temperaturi mai scăzute, procesul are loc mult mai rapid.

— Simptomele timpurii sînt ca și în piciorul de imersie. Cînd țesuturile au înghețat, tegumentele sînt *alb-ceroase*, pielea este *tare* la palpare, *sensibilitatea absentă*. În această situație întotdeauna va avea loc o *gangrenă cu pierdere de țesuturi*. Dacă extremitățile au fost încălzite înaintea examinării, tegumentele devin *roșii, cianotice*.

— Faza de hipotermie locală este urmată de *cianoză, hiperhidroză, răceală* și o persistentă senzație de *durere și arsură*. Tegumentele prenecrotice devin de un brun închis și în final de culoare negricioasă. Apar suprafețe de *gangrenă uscată*, care eventual se mumifică, iar procesul de separare ține circa 2 luni.

δ. — *Leziunile prin frig la altitudini înalte*, apar la aviatori (uneori la pasageri) și alpiniști. Condițiile particulare sînt date de concentrația joasă de oxigen, asociată cu temperatura scăzută și însoțită de vînt de mare putere. Vîntul rece contribuie la îngheț prin accelerarea pierderilor de căldură. Poate fi interesată pielea feței, dar mult mai frecvent sînt afectate mîinile.

Caracteristica degerăturilor de altitudine este *pierderea întinsă de țesuturi*, mergînd de la necroze de epiteliu, la gangrenă și autoamputație care poate apărea la expuneri scurte chiar și de un minut. Am avut ocazia să observăm un pilot care a deschis parașuta la mare altitudine. Cînd i s-a scos masca de oxigen, tegumentele neacoperite ale feței erau cianotice — cenușii decolîndu-se odată cu masca.

Expunerea de numai cîteva secunde este suficientă pentru ca un deget să devină insensibil, indurat și rigid.

În formele severe apare flictena iar pielea devine îngroșată, de aspect sticlos, putînd avea loc hemoragii subungheale și pierderi de țesuturi.

2. *Hipotermia*

Hipotermia este *cea mai severă formă de agresiune* prin frig. Survine în urma menținerii corpului la temperaturi scăzute, în lipsa măsurilor de protecție corespunzătoare. Durata expunerii, în aceste condiții, este factorul care determină severitatea hipotermiei.

Cercetările efectuate în legătură cu folosirea în medicină a „hipotermiei controlate“ au precizat modificările fiziopatologice caracteristice astfel:

α) concentrarea fluidelor intravasculare prin pierderi de apă;
ß) *agregarea intravasculară a eritrocitelor* (sludge);
γ) creșterea vîscozității sîngelui;
δ) *modificări severe ale funcției adrenocorticale* și *pituitare*;

ε) *modificări ale sistemului nervos central* cu anomalii ale electroencefalogramei și variații ale presiunii lichidului cefalorahidian.

Sînt trei faze progresive ale hipotermiei:

i. — Pînă la temperatură rectală de 32°C, mecanismele de reglare acționează împotriva înghețării, prin creșterea metabolismului energetic și concomitent a ratei pulsului și a presiunii sanguine, cu apariția tremurăturilor (frison) și a constricției capilarelor.

ii. — Între 32°C și 24°C temperatură rectală, metabolismul corpului este brusc și amplu scăzut, iar pulsul, presiunea sanguină și alura respiratorie scad paralel cu temperatura corpului.

iii. — Sub 24°C funcția de termoreglare încetează complet, iar căldura corpului se pierde ca dintr-un obiect fără viață.

Limita inferioară a temperaturii rectale compatibilă cu un exercițiu fizic, se crede a fi în jur de 35°C. Dacă hipotermia progresează are loc colapsul. Pacientul devine inconștient la 30°C. La această temperatură, tegumentul este palid, uscat, rece, cu apariția aspectului de „piele de cadavru“ și cu un grad de edem subcutanat. Reacția pupilelor la lumină este slabă, iar reflexele tendinoase se șterg progresiv pînă la dispariție. Pulsul periferic nu mai este perceptibil, iar mișcările respiratorii sînt deprimate pînă la aparenta absență. Pacientul are aspect cadaveric deși electrocardiograma mai indică activitate electrică a cordului.

α. ***Mecanismul patogenezei degerăturii.***

Înțelegerea mecanismului patogenezei degerăturii este o achiziție de dată mai recentă.

Cercetările mai vechi sugerau că ar fi vorba de o acțiune directă asupra celulei. *Formarea extracelulară a cristalelor de gheață* crește cantitatea de apă interstițială ceea ce ar duce la leziuni directe celulare. S-ar explica astfel necroza țesuturilor prin deshidratare celulară, formarea extracelulară progresivă de gheață „consumînd“ apa din celule.

Această teorie a „deshidratării celulare“ a luat avînt odată cu cercetările de refrigerare din industria cărnii, care au demonstrat formarea în țesuturile cărnii de cristale de gheață mari și grosolane (la răcirile treptate spre temperaturi relativ moderate —10°C și —15°C, capabile să rupă mecanic membranele și organitele celulare, distrugînd celulele sau, dimpotrivă, cristale de gheață mici și fine, de dimensiuni inframicroscopice (în cazul răcirilor bruște la temperaturi foarte joase —40°C și —70°C), *perfect tolerate de structura celulară* și îmbrăcînd, în anumite condiții, forme care să ajute îndelung menținerea „în viață“ a enzimelor celulare.

— *Aplicată la culturi de țesuturi,* cercetarea refrigerării a căpătat numele de *criobiologie* și a demonstrat că dacă se aplică tehnica răcirii bruște și foarte joase, celulele expuse pot continua să trăiască (în condiții speciale de reîncălzire), manifestîndu-se ca și congenerii necongelați.

Mai mult, în *criobiologia grefelor de piele* s-a demonstrat că *grefele tegumentare libere*, înghețate corespunzător, supraviețuiesc și se prind pe *patul receptor*, ceea ce a determinat nașterea unei întregi tehnologii a conservării grefelor „de bancă“. Invers, grefa viabilă, proaspătă și necongelată nu prinde pe țesuturile refrigerate ale gazdei, ceea ce indică că, chiar dacă celulele pot supraviețui, biologia locală este grav alterată de expunerea țesuturilor vii la frigul congelant sediul acestei grave suferințe fiind în sectorul vascular și anume în domeniul *microcirculației*.

Studierea cu microscopul electronic a celuelor expuse la înghețare, a arătat *modificări inframicroscopice* ale tuturor elementelor celulare: nucleu, mitocondrie, reticulul endoplasmic, lizozomi, modificări concordante cu datele de enzimologie care indică alterări variabile, pînă la inactivarea totală a activității enzimatice celulare.

Celula expusă la frig este departe de a rămîne indemnă la modificări, dar leziunile sale structurale și funcționale pot să nu fie incompatibile cu viața, dacă s-au respectat anumite condiții tehnice de refrigerare, care au făcut posibilă „conservarea prin frig a țesuturilor vii de bancă“.

Dimpotrivă, *țesuturile vii structurate,* componente ale organismului viu, suferă intens la expunerea la frigul excesiv.

Studiile microangiografice au arătat că în primele 3—5 minute după expunere la frig, are loc o reducere, proporțională cu gradul răcirii, a ratei circulatorii, la început printr-o *vasoconstricție* foarte puternică apoi prin coagulare intravasculară la nivel capilar, tromboza avansînd apoi la vase mai mari și producînd *ischemia* progresiv crescîndă la suprafață. Celulele rămîn viabile și după 8 zile în țesuturile înghețate, atît timp cît ocluzia vaselor nu este completă și celulele nu sînt supuse „morții avasculare“

Alterarea primară are loc în *endoteliul vascular* care suferă un proces de *autoliză enzimatică* eliberînd factorul XII (Hageman) și tromboplastină și generînd aderența, agregarea și liza trombocitară, cu *formarea trombusului intraluminal,* consecutiv căreia apar următoarele fenomene:

— trecerea proteinelor plasmatice prin peretele vascular, la început părăsind vasele moleculele mici (albuminele), iar mai tîrziu moleculele mari (fibrinogenul și globulinele). Modificările plasmatice în condiția agregării eritrocitare, vor duce la *creșterea vîscozității sîngelui;*

— alterări hemodinamice ale sîngelui cu *apariția sludge-ului și ecranajului plasmatic.* Eritrocitele își pierd proprietatea de a se „modela“ trecînd prin spații capilare — îngustate acum patologic prin prezența acidozei consecutivă tulburărilor metabolice — fapt ce favorizează agregarea eritrocitară și contribuie la apariția obstrucției vasculare. Formarea cheagurilor de fibrină va completa obstrucția microcirculației. Din capilare cheagul progresează retrograd în sistemul arterial.

Înțelegerea procesului patologic arată deci că partea cea mai importantă în combaterea efectelor nocive ale frigului ar fi efortul de a evita falimentul circulației microvasculare. *Agenții anti-sludge (dextranul cu moleculă mică)* s-au dovedit experimental protectori cînd sînt administrați intravenos; dimpotrivă, dextranii cu moleculă mare, cu efect agregant eritrocitar, agravează evoluția locală după administrarea intravenoasă.

Condiţiile clinice au arătat că evitarea „colapsului“ sistemelor microvasculare prin frig este mai uşor realizată preventiv decît atunci cînd ea s-a instalat.

Măsurile de prevenire pot fi realizate prin:

— menţinerea *căldurii corpului;*

— menţinerea *uscată a hainelor* şi corpului;

— menţinerea şi *întreţinerea mişcării.*

Aceasta înseamnă echiparea cu haine potrivite împotriva vîntului şi umidităţii, schimbarea îmbrăcămintei şi încălţămintei umede cît mai repede posibil, menţinerea circulaţiei prin exerciţii ale mîinilor, picioarelor şi degetelor de la mîini şi picioare.

Este creditat greşit faptul că degetele, mîinile şi urechile sînt sărac vascularizate şi că aceasta ar fi cauza frecventă a lezării lor. Din contra, acestea sînt foarte bine vascularizate (cînd nu prezintă cauze patologice) şi, ca şi pentru cap, protejarea lor antifrig este obligatorie, deoarece o mare cantitate de căldură a corpului se pierde prin ele. Urechile mai ales, imobile şi pierzînd căldură pe ambele suprafeţe trebuie totdeauna protejate ele fiind cel mai obişnuit *afectate de degerături.*

La schiori şi alpinişti pentru a nu îngheţa penisul se recomandă să păstreze contactul cu corpul pentru a nu fi expus la tulburări circulatorii.

β) — *Tratamentul*

Intrucît evoluţia clinică a patologiei prin frig depinde de tratamentul aplicat, vom expune conduita de urmat.

Bolnavul va fi dezbrăcat rapid şi *învelit cu materiale călduroase.* Segmentele insensibile şi lipsite de apărare vor fi ferite de traumatisme suplimentare. Masajul şi frecţia pe zona îngheţată sînt contraindicate agravînd evoluţia locală. Fumatul va fi interzis, nicotina avînd efect vasoconstrictor exagerat la aceşti bolnavi. Pacientul *trebuie transportat culcat,* iar încălzirea trebuie efectuată în condiţii terapeutice controlate. Extremităţile o dată încălzite, se interzice a mai fi expuse la frig. Cînd partea îngheţată este lăsată să îngheţe din nou, injuria cumulativă a ţesuturilor este considerabil mai gravă.

La bolnavii îngheţaţi în hipotermie, primul ajutor constă în *asistarea respiraţiei* şi prevenirea pierderilor de căldură prin *acoperirea corespunzătoare* (saci de dormit, pături etc.).

Detectarea opririi cordului care este greu de stabilit şi care poate avea loc în timpul transportului, necesită masajul cardiac şi respiraţia „gură la gură“ pînă la ajungerea la spital, unde se va aplica tratamentul corespunzător.

Prin menţinerea bolnavului la 37°C temperatură ambiantă, temperatura rectală poate ajunge la normal, dar dacă extremităţile rămîn îngheţate, adică tari şi insensibile, ele trebuie *dezgheţate prin imersie în apă caldă la 40°C pînă la 42°C.* Reîncălzirea la temperaturi mai joase este mai puţin favorabilă, iar temperatura peste 42°C poate produce arsuri, mai ales la expuneri îndelungate. Extremităţile îngheţate rămîn în apă caldă pînă cînd suprafaţa lor devine *eritematoasă* pe toată zona îngheţată. De obicei, dezgheţarea necesită mai puţin de 30 minute. În acest timp pielea îngheţată trebuie să devină moale la palpare (masajul este contraindicat).

Celelalte suprafețe ale corpului afectate dar nedegerate prin expunerea la frig, se reîncălzesc la temperatura normală a corpului. După reîncălzirea completă, anumite modificări ce au loc în țesuturile dezghețate servesc ca *prognostic de supraviețuire*. Revenirea rapidă a sensibilității și căldurii tegumentelor în prezența eritemului este un semn favorabil. Persistența răcelii, anesteziei și a pielii palide sînt semne nefavorabile. Prezența *veziculelor* este un semn favorabil cînd acestea sînt mari și conțin lichid limpede. Absența lor sau conținutul lor sanguinolent sînt de obicei asociate cu apariția unei *gangrene precoce*. *Absența edemului* este de asemenea de prognostic rău, arătînd anularea reactivității vasculare.

Pentru pacientul normotermic, dacă a fost deja dezghețat, partea afectată trebuie spălată delicat cu săpun și pacientul culcat cu extremitatea elevată.

Antihistaminicele, steroizii, vasodilatatoarele și anticoagulantele folosite *nu aduc beneficii*. Nu există nici o dovadă că administrarea profilactică de antibiotice este benefică. În schimb, pericolul de *infecție tetanică* este posibil, recomandîndu-se de preferință *imunizare pasivă rapidă* cu imunoglobulină umană specifică antitetanos, pe lîngă vaccinarea cu anatoxină tetanică, cu răspuns mai lent. O dietă bogată în proteine și calorii este recomandată. *Repausul la pat este esențial.* Se va asigura ridicarea ușoară a părții afectate.

Pansamentul compresiv și hialuronidaza nu sînt eficiente putînd deveni frecvent periculoase. Părțile afectate sînt ținute la temperatura camerei, ușor suspendate, fără a avea contact cu lenjeria patului. Nu se aplică medicamente topice sau pansamente. Se plasează *comprese între degetele* de la *picioare și mîini* pentru a preveni *macerația* și *suprainfectarea*. Sînt recomandate băi la temperatura corpului și spălarea cu săpun de două ori pe zi.

Mișcările extremităților se încep cît mai repede posibil chiar și în prezența unor *flictene mari*. Mișcarea activă a articulațiilor și mișcarea degetelor se reia de a doua zi.

Personalul îngrijitor va purta *echipament steril*.

Procesul de obstrucție microvasculară începînd concomitent cu înghețul, ar fi de dorit ca *agenții antisludge* să se administreze i.v. chiar din *momentul înghețării* dar rar pot fi îndeplinite aceste condiții. De obicei bolnavii vin la tratament multe ore după accident, cînd staza circulatorie este instalată. Se perfuzează dextranul cu moleculă mică 500 ml soluție în cîteva ore și în continuare 5 zile alte 500 ml/zi în perfuzie lentă 12 ore/zi. Noi folosim Hiderginul în perfuzii i.v. de 4 fiole/zi, în scopul ameliorării circulației capilare, cu rezultate bune.

În tratamentul local aplicat cu multă prudență, se va proceda conservativ. Țesuturile *necrotice superficiale* se îndepărtează cu precauțiune în condiții de *asepsie*, iar plăgile de suprafață mare se acoperă cu *homogrefe*. Necrectomia și/sau amputația se practică numai cînd demarcația este definitivă, după 2—3 luni.

Pierderile de țesuturi din degerăturile severe sînt de obicei mai reduse decît sînt apreciate inițial, dacă tratamentul este bine condus. Întrucît boala este o leziune vasculară progresivă şi sechela ei va fi tot de acest domeniu.

Sechelele tardive ca hiperhidroza, extremităţi reci, zone cu paralizie, cianoză, edem, ulcere cronice, durere, pot fi ameliorate prin *tratamente vasodilatatoare*.

La copii pot apărea tulburări de creştere, secundare distrugerilor epifizare.

Sechelele datorită necrozelor tegumentare, retracţia muşchilor, bonturile vicioase, vor trebui îngrijite corespunzător în cadrul unei îndelungi şi uneori ample activităţi operatorii reconstructive, efectuată „pas cu pas“ în cadrul unui program lucid de *recuperare chirurgicală*.

22.

HEMORAGIA ŞI HEMOSTAZA

Prof. dr. doc. E. V. BANCU

1. Hemoragia

Încă din cele mai vechi timpuri hemoragia a fost observată, atît ea cît şi urmările ei nefaste. Se cunoşteau pierderile acestei „umori roșii“ în afară — la răniţi, dar nu se puteau bănui cauzele care produc aceste pierderi și nici nu se cunoșteau îndeaproape efectele lor şi cu atît mai puţin mijloacele de combatere.

Primul care s-a încumetat să practice ligaturi vasculare a fost Herofilos (școala alexandrină), avînd la baza manoperelor sale unele cunoștințe de anatomie. Mult mai tîrziu — după un mileniu Ambroise Parre reia problematica ligaturilor vasculare și abia în secolul al XVII-lea (1628) Harvey descoperă tainele circulaţiei sanguine și face o descriere anatomică a conţinătorului de sînge. În aceste condiţii progresele în direcţia înţelegerii cauzelor hemoragiilor sînt mult facilitate, iar o dată cu începutul secolului nostru cînd Landsteiner deschide era nouă a transfuziilor se pun problemele înlocuirii masei sangvine pierdute.

Prin *hemoragie* se înţelege revărsarea în afară a sîngelui în urma unor leziuni traumatice sau patologice ale vaselor sangvine. În acest context hemoragia se poate produce prin efracţie vasculară şi diapedeză eritrocitară. Hemoragiile posttraumatice se produc prin efracţie vasculară, prin întreruperea parţială sau totală a continuităţii unuia sau mai multor vase. Hemoragiile produse prin anumite îmbolnăviri care interesează și vasele pot fi prin efracţie vasculară sau diapedeză eritrocitară. Este semnificativ exemplul ulcerului gastroduodenal. În prezenţa ulcerului procesul de eroziune peptică, mai ales în cazul ulcerului penetrant, duce la o fistulă vasculară, la o fenestrare a vasului, apărînd astfel hemoragii mai mult sau mai puţin masive în funcţie de calibrul vasului și de dimensiunea fistulei.

În alte situaţii în aşa-zisa „boală ulceroasă fără ulcer" sau într-un teritoriu din jurul unui ulcer existent se pot produce hemoragii difuze care au ca substrat anatomic diapedeza eritrocitară, posibilă prin mecanismul de șuntare arteriolo-venulară la nivelul circulaţiei. Prin acest mecanism al diapedezei se pot produce uneori hemoragii mari și ceea ce este caracteristic hemoragia se oprește la o operație cu caracter patogen antiulceros (rezecție gastrică, vagotomie cu un procedeu de drenaj).

a) *Clasificarea hemoragiei după natura vasului*

Din punctul de vedere al naturii vasului lezat, hemoragiile pot fi *arteriale*, *venoase*, *capilare* și *mixte*. Desigur cele mai importante hemoragii sînt cele de origine arterială, sîngele avînd în acest teritoriu o presiune mai mare. Dacă hemoragiile arteriale duc la pierderi rapide de sînge, hemoragia venoasă în afara sîngelui pierdut prezintă pericolul aspirației în vene a aerului, a grăsimii fluidificate, ducînd la fenomenul grav al emboliei.

Recunoașterea unei *hemoragii arteriale* este posibilă prin culoarea sîngelui care este roșie aprinsă datorită oxigenării puternice, se exteriorizează în jet, jetul fiind animat de bătăile cardiace, iar la compresia vasului deasupra leziunii (dacă este posibil) hemoragia diminuă sau se oprește.

O *hemoragie venoasă* se recunoaște după culoarea sîngelui care este închisă, sîngele nu țîșnește în jet ci se revarsă din plaga existentă.

Dacă trunchiul venos se comprimă deasupra plăgii hemoragia nu se oprește, putînd chiar să crească, iar dacă această compresie se face distal de plagă hemoragia diminuă sau se oprește.

Hemoragia capilară se produce pe suprafețele mucoase lezate sau pe zone ale unor țesuturi traumatizate, zone deperitonizate etc. Sîngele este de culoare roșie vie, mustește de pe suprafața țesuturilor. Sîngele nici nu țîșnește, nici nu se revarsă ci se prelinge.

Hemoragiile mixte sînt acelea în care sîngele arterial se amestecă cu sîngele venos. Fapt ce se petrece cel mai frecvent, dar nu are caractere distincte deoarece hemoragia arterială domină în cele mai multe cazuri tabloul clinic.

b) *Clasificarea hemoragiilor după locul unde se varsă sîngele*

După *locul unde se revarsă sîngele* deosebim următoarele tipuri de hemoragii:

— *hemoragia externă*, în care sîngele se revarsă în afară iar ritmul hemoragiei și cantitatea sîngelui pierdut se pot aprecia cu ușurință. Aceste hemoragii sînt în legătură cu existența unor plăgi iar lipsa de continuitate a unor vase mai mari sau mai mici este pusă în legătură cu exteriorul prin intermediul plăgii;

— *hemoragia internă*: este aceea în care sîngele se varsă într-o cavitate naturală care nu are legătură cu exteriorul (hemoperitoneul, hemotoracele, hemopericardul, hemartroza, hematocelul);

— *hemoragia exteriorizată*: este aceea în care sîngele se colectează într-un organ cavitar de unde se exteriorizează pe căile de comunicare naturale cu exteriorul ale organului respectiv (hemoptizie, hematemeză, melenă, metroragie, epistaxis, hematurie etc.);

— *hemoragia intratisulară* (interstițială), cînd sîngele extravazat difuzează în spațiile dintre țesuturi (echimoza, sufuziunea, hematomul) fiind situații în care aceste hemoragii să fie considerabile, mai ales atunci cînd sîngele se acumulează în retroperitoneu unde se formează hematoame masive și difuze;

— *hemoragia mixtă* în care se asociază două sau mai multe forme din hemoragiile amintite mai sus.

c) *Clasificarea hemoragiilor după gravitate*

După cantitatea sîngelui pierdut hemoragiile pot fi *mici, mijlocii și mari*, precum și hemoragii *cataclismice*. O hemoragie cîștigă în criteriul de gravitate și prin repetarea sa. Se consideră că o pierdere de sînge pînă la 500 ml caracterizează o hemoragie mică. Hemoragia mijlocie merge cu pierderi de sînge pînă la 1 500 ml, pierderile mai mari de 1 500 ml caracterizează hemoragiile mari. Hemoragiile masive, fudroiante, adevăratele exsangvinări, deasupra resurselor terapeutice, sînt hemoragiile cataclismice. Pentru determinarea cantității sîngelui pierdut există metode directe și metode indirecte, deductive, care se bazează mai ales pe datele furnizate de laborator.

Hemoragiile grave care interesează mai ales în practica cotidiană, fac ca bolnavii să apară în serviciile medicale transportați și însoțiți de aparținători. Anamneza nu poate da date pe care să se conteze cu rigurozitate. La cazul hemoragiilor externe aprecierea cantității sîngelui pierdut pare mult mai ușoară, pe cînd în hemoragiile interne, mai ales intraperitoneale se poate aprecia cu mai multă exactitate numai după laparatomie — sîngele aspirat din peritoneu. *Hemoragiile exteriorizate* sînt cele mai înșelătoare. Se poate aprecia sîngele exteriorizat, dar nu se poate prevedea sîngele rămas în tubul digestiv, de exemplu.

Metodele directe de apreciere a sîngelui pierdut se bazează pe determinarea volemiei. *Volemetria* folosind volemetre electronice nu s-a extins în practică. Determinarea volemiei cu ajutorul globulelor roșii marcate nu a dat rezultatele scontate, metoda fiind greoaie și cerînd un timp prea îndelungat pentru obținerea rezultatelor. Metodele indirecte se bazează pe urmărirea atentă a bolnavului și pe datele furnizate de laborator, toate aceste măsuri fiind intricate cu metode de reanimare, în cazul marilor hemoragii.

Bolnavul cu hemoragie mică apare în cabinetul medical mai ales din cauza spaimei pe care i-a produs-o accidentul hemoragic, decît din cauza suferinței. În afara fricii pe care i-o trădează mimica, examinările nu arată modificări evidente. *Starea generală* este bună, *tensiunea arterială* de valori normale, *pulsul* bine bătut, tabloul sangvin în limite fiziologice, *hematocritul* de asemenea. Bolnavul este echilibrat prin resursele proprii de apărare.

Bolnavul cu hemoragie mare ajunge la medic transportat. Primul simptom care atrage atenția este *paloarea*, care se observă la față și la extremități, pielea fiind acoperită cu sudori reci. Paloarea poate fi ceroasă sau lividă, cearcăne negre pot împrejmui orbitele. Bolnavul reacționează greu la interogatoriu, vocea fiindu-i parcă tăiată și trădînd prin exprimare spaima. Este puternic *chinuit de senzația de sete*. Bolnavul se poate plînge de simptome nervoase în sensul *tulburărilor de vedere și vîjîituri în urechi*. Examinarea *pulsului* și a *tensiunii arteriale* pot arăta tendință la *colaps*, sau colapsul instalat. Pulsul este *slab, rapid, moale*, uneori *abia perceptibil* sau *perceptibil* pe marile vase. Tensiunea arterială *scade* la anumite valori. La un bolnav cu tensiune arterială normală înaintea hemoragiei, *scăderea tensiunii* la valori sub 100 mmHg anunță o *hemoragie gravă.* O dată cu continuarea hemoragiei tensiunea arterială scade progresiv, putînd coborî sub 70 mmHg limita de filtrare renală, cînd amenință insuficiența circulatorie scăzută cu urmări nefaste asupra filtrării renale. Dacă bolnavul nu prezintă aceste modificări ce trădează tulburările de hemodinamică în decubit dorsal, poate să ajungă la ele o dată cu mobilizarea lui. În alte situații deosebit de grave se poate observa tendința la lipotimie în repaus sau la ridicarea bolnavului și uneori chiar tendință la sincopă.

Examinările de laborator prin valorile pe care le oferă la început nu sînt totdeauna semnificative. Numărul hematiilor poate fi doar ușor scăzut din cauza hemoconcentrației. Ceea ce atrage atenția la marii hemoragici este *hiperleucocitoza* care trădează *hemoconcentrația.* Pe parcursul examinărilor repetate, cu atît mai frecvent cu cît hemoragia este mai gravă, apar semnele *hemodiluției.* Realizînd o curbă a valorilor de laborator se observă o *scădere a globulelor roșii* sub 3 milioane, a *hematocritului* sub 30% și a *hemoglobinei* sub 50%. Aceste valori caracterizează *hemoragia gravă.* Bolnavul cu hemoragie mijlocie are simptomatologia clinică și paraclinică mai atenuată. Important este faptul că pe parcursul internării simptomatologia hemoragiei grave se poate instala oricînd, prin continuarea pierderilor de sînge sau prin reluarea unei hemoragii oprite. Hemoragiile devin grave prin repetiție.

În raport cu succesiunea în timp hemoragiile pot fi *primare* și *secundare,* iar după ritm și durată hemoragiile pot fi *acute* și *cronice.*

Gravitatea unei hemoragii nu este în raport numai cu cantitatea de sînge pierdut, ci și cu o serie de factori care influențează starea generală a bolnavului. Hemoragia este mai ușor suportată de adulți decît de copii și bătrîni. Copiii au un sistem de adaptare încă puțin dezvoltat iar raportul dintre cantitatea lichidelor extracelulare și circuitul zilnic al apei în organism este mult mai mic ca la adulți. *Bătrînii* de asemenea se adaptează greu la hemoragii, avînd rezerve mici de lichide și mecanisme reglatoare tocite, ușor epuizabile. *Femeile* se adaptează mai ușor la pierderi de sînge datorită condițiilor fiziologice în care trăiesc. Subiecții care în momentul hemoragiei se găsesc în *stare de sănătate deplină* vor suporta cu ușurință neajunsurile procurate de pierderea de sînge spre deosebire de cei cu *echilibru biologic perturbat* de anumite stări patologice care vor fi privați de mijloace de apărare și reechilibrare. *Hemoragia arterială* este mai gravă fiindcă pe această cale se pierde mai mult sînge și mai ales se pierde sînge oxigenat. Nu este indiferent *ritmul în care se pierde sîngele.* O hemoragie mijlocie în care sîngele se pierde într-o perioadă scurtă de timp poate deveni gravă și chiar să amenințe viața bolnavului. Cînd sîngele se pierde pe îndelete, chiar dacă este vorba pertotal de o cantitate mare, adaptarea se poate face, se pot mobiliza rezervele din depozite pentru a se asigura o volemie suficientă. Mobilizarea sîngelui din depozite se face pentru a se evita întoarcerile scăzute de sînge către inima dreaptă. Această adaptare se face ca o dirijare preferențială a sîngelui către organele vitale (creier, inimă). Se pot urmări în practică bolnavi cu anemii medicale foarte exprimate care se pot adapta unor situații precare.

Nu același lucru se petrece cu bolnavii anemici după pierderi mari de sînge. Aceștia nu suportă ușor acest tip de anemie. O scădere bruscă a hematiilor pînă la 20—30% din cantitatea avută înaintea hemoragiei este incompatibilă cu viața, chiar dacă pierderile plasmatice circulante nu sînt prea mari.

După producerea hemoragiei apar o serie de *reacții de reechilibrare*. Unele reacții sînt imediate, altele apar după un interval de 2—3 zile.

Primele reacții se adresează restabilirii hemodinamicii iar cele mai tardive vizează reechilibrarea biologică.

Cînd hemoragia este mică adaptarea la hemoragie se face imediat și de așa manieră încît bolnavul nu prezintă nici semne subiective, nici obiective, iar investigațiile de laborator nu atrag atenția prin modificările valorilor — la examinările sîngelui. În hemoragiile mari sînt solicitați toți factorii de reacție, devenind manifeste, semnele hemoragiei. Dacă mecanismele adaptative nu reușesc să mențină echilibrul fiziologic al funcțiilor vitale, apare *șocul hemoragic* cu tulburări ale tuturor funcțiilor organismului și tulburări metabolice care se autoîntrețin și se autoperpetuează, intrînd mereu în joc alte verigi patogenice, care agravează starea bolnavului și dacă nu se intervine pentru a se întrerupe cercurile vicioase create, bolnavul ajunge la moarte.

Unele pierderi de sînge sînt de o cantitate atît de mare și survin într-un timp așa de scurt, încît mecanismele de readaptare nu mai au timpul necesar să intervină pentru reechilibrare. Este cazul acelor hemoragii care sînt deasupra resurselor terapeutice (hemoragii cataclismice).

2. Hemostaza

Prof. dr. doc. E. V. BANCU
dr. Ș. BANCU

„Puține lucruri în medicină sînt atît de prevestitoare de rău ca lipsa de hemostază“. Hemostaza se poate anticipa, împotriva hemoragiei se poate lupta. Laboratorul a adus progrese însemnate, existînd astăzi teste de hemostază și coagulare, indispensabile în chirurgie, atît preoperator, cît și intra- și postoperator.

a) *Timpul de sîngerare*

Timpul de sîngerare este timpul necesar pentru a înceta sîngerarea după incizia pielii. T.S. corespunde probabil timpului necesar de aglomerare a trombocitelor în lumenul vasului secționat și se poate determina astfel:

— *Tehnica Duke* se poate realiza prin efectuarea unei mici incizii de 2—3 mm pe lobul urechii, cu un bisturiu fin. Se va ține o hîrtie de filtru sub plagă, fără să o atingem, pentru a prinde fiecare picătură de sînge care se formează și cade. Plaga nu se va atinge în nici un fel pentru a nu influența T.S. Cînd scurgerea sîngelui încetează se va nota timpul scurs de la momentul efectuării inciziei. Limita superioară a T.S. normal variază, dar, în medie, nu depășește 3′3″.

— *Tehnica Ivy* folosește un garou tip tensiometru care se umflă la 40 mmHg, deasupra cotului. Se efectuează o incizie standard de 5 mm lungime și adîncă de 2 mm pe suprafața volară a antebrațului, cu grija de a nu leza nici o venulă subcutanată. Picăturile de sînge vor fi absorbite cu hîrtie de filtru fără a atinge plaga. Limita superioară de sîngerare prin această metodă este apreciată la 5 minute.

După experiența acumulată, T.S. este normal la subiecți cu număr de trombocite mai mare de 75 000/mm^3. Bolnavii cu trombocitopatii, cu defectele capilare, sau cu boala Willebrand pot avea T.S. prelungit. Aspirina și butazolidina luate timp de o săptămînă afectează rezultatele. S-au raportat prelungiri de T.S. la 24 minute datorită aspirinei.

— *Testul Rumpel-Leede* (Tourniquet): după păreri mai noi, testul are puține aplicații clinice astăzi. *Estimează fragilitatea capilară*: se așază un manșon gonflabil pe braț și se umflă la o presiune mijlocie, între presiunea sistolică și cea diastolică. Presiunea se menține maximum 5 minute, sau mai puțin, dacă apar multe peteșii. Testul are semnificație prin numărarea peteșiilor apărute pe o arie predeterminată la o oarecare distanță de manșon. Mai mult de 2—4 peteșii pe un diametru de 2,5 cm depășește normalul. La bolnavi cu număr de trombocite scăzut, testul nu are valoare diagnostică ci mai degrabă sperie bolnavul. Testul este modificat caracteristic la bolnavi cu trombocitopenie, la care nu trebuie să se mai facă, ca și la cei cu T.S. prelungit sau la bătrîni cu turgor tisular slăbit. Avitaminoza C poate modifica de asemenea rezultatele.

b) *Examinarea și numărarea trombocitelor*

Trombocitopenia este cauza cea mai comună a deficiențelor de hemostază la bolnavul chirurgical. Examinarea microscopică a frotiului sanguin dă multe informații asupra bolnavului. Pe un frotiu corect examinat cu obiectivul cu imersie pe care nu apar mai mult de 3—4 *trombocite pe cîmp*, putem determina o *trombocitopenie*. În această situație, numărul de trombocite/mm^3 este sub 75 mii.

Cînd trombocitele trebuie căutate, fiind prea *rare* pe cîmpul microscopic (apar tot la 4—5 cîmpuri) numărul lor este sub 40 000/mm^3. Frotiurile prea subțiri pot părea trombocitopenice, deoarece trombocitele nu sînt suficient de proeminente pentru a atrage atenția examinatorului. Examinarea frotiului sanguin poate identifica și alte modificări patologice: globule roșii nucleate, leucocite cu modificări, trombocite gigante, fragmente de megacariocite. La numărarea trombocitelor cu lumină de contrast, la microscop, s-a stabilit că valoarea normală variază între 160 000—350 000/mm^3 ceea ce s-a confirmat și la numărările electronice. *Sîngerările spontane* pot fi puse rar pe seama *trombocitopeniei*, atîta timp cît acestea nu scad sub 50 000/mm^3. Un număr de 60 000—70 000 este de obicei suficient pentru a asigura o hemostază adecvată în chirurgie.

c) *Reacția cheagului (trombolastograma)*

Numărul normal de trombocite este responsabil și pentru retracția cheagului, dar acest fenomen nu este încă clarificat în hemostază. S-a constatat, in vitro, că în cazul unui sînge cu hematocrit normal, retracția cheagului este completă în 3—4 ore, la temperatura camerei. Acest timp nu este influenţat pînă cînd numărul de trombocite nu coboară sub 100 000/mm³.

d) *Alte teste ale funcţiilor trombocitare:*

— *insuficienţa de eliberare (defect de eliberare) a factorului 3* — ce poate fi măsurată — în timpul coagulării sangvine, se încadrează între *trombocitopatii*. Acest defect poate fi o boală primară dar poate apărea secundar în uremii sau boli de ficat;

— un alt test este *capacitatea trombocitelor de a adiţiona ADP* pentru agregare în plasmă. Această capacitate este scăzută în *trombastenie* (B. Glanzmann) sau după folosirea anticoagulantelor de tip EDTA.

e) *Timpul de coagulare (T.C.)*

T.C. este un test de interes istoric. El mai păstrează valoare de diagnostic, dar este total ineficace ca detector de defecte ale coagulării. Există mai multe metode simple de măsurare a timpului de coagulare, care se determină de la recoltarea sîngelui pînă la constatarea coagulării (metoda celor 3 eprubete — Lee White, metoda coagulării pe sticla de ceasornic etc.).

T.C. este influenţat de mulţi factori: *acurateţea recoltării, suprafaţa cantităţii* de sînge testată în eprubete sau pe sticla de ceasornic, *lezarea ţesutului* cu deversarea de tromboplastină tisulară, care accelerează T.C.

T.C. variază între 3—10 minute, dar fiecare test are valorile sale pentru normal. Doar defecte severe de factorii VIII, IX, XII şi rar X pot fi detectate prin măsurarea timpului de coagulare. Eprubetele sau seringile siliconate cresc T.C. peste 40 min.

Măsurarea T.C. venos în vase fără pereţi siliconaţi, este testul principal de control al bolnavilor trataţi cu heparină;

f) *Timpul de protrombină (Quick) (T.P.)*

T.P. exprimă, de fapt, viteza fenomenelor extrinseci ale coagulării. Quick realizează metoda sa adăugînd plasmei decalcifiate prin citrat sau oxalat, un extract de creier de iepure, bogat în tromboplastină tisulară. După Quick valoarea de 100% se obţine în 15 sec., cu alte surse de tromboplastină tisulară valoarea de 100% coboară pînă la 11 secunde.

Timpul de protrombină se va prelungi în prezenţa heparinei, chiar în cantităţi minime. Prin acţiunea sa antitrombinică, heparina prelungeşte în mod artificial timpul de coagulare al mixturii. Astfel, o determinare corectă de timp de protrombină nu se poate realiza unor bolnavi ce sînt supuşi unui tratament anticoagulant cu heparină. Sînt necesare cel puţin 5 ore de la ultima doză intravenoasă, pînă cînd heparina dispare din plasmă. Este *metoda de preferinţă pentru controlul tratamentului anticoagulant cu medicaţie* cumarinică şi indandionică. Testul este pozitiv şi în defectele de coagulare prin lipsa factorilor II, V, VII, X şi fibrinogen;

— timpul parţial de tromboplastină (P.T.T.): este o variantă a timpului de protrombină, folosind un procoagulant tisular preparat şi rafinat într-o formă comercială. Acest preparat, într-un sistem de coagulare, in vitro, este sensibil la factorii VIII, IX, XI, XII, ca şi la factorii detectaţi prin timpul de protrombină.

Alături de timpul de protrombină, P.T.T., furnizează date suplimentare asupra defectelor de coagulare. Astfel dacă P.T.T. este prelungit, iar T.P. este normal, este posibilă o deficiență a factorilor VIII, IX, XI, sau XII.

Dacă T.P.. este prelungit, iar P.T.T. este normal, se poate constata o deficiență singulară sau multiplă a factorilor II, V, VII, X sau a fibrinogenului.

P.T.T. se modifică și sub acțiunea anticoagulantelor (heparina). Testul este atît de sensibil încît doar cazuri extrem de „blînde“ de deficiențe ale factorilor VIII, IX pot fi omise.

g) *Tulburări de hemostază*

α) *Tubul gastrointestinal* este privit ca loc de slabă rezistență în cadrul unor tulburări de hemostază. Dar unele hemoragii digestive izolate nu trebuie privite ca o tulburare generală.

Se va acorda o atenție deosebită femeilor care se găsesc în cursul menstruației, celor care au menstruații abundente sau prezintă și sîngerări intermenstruale. Acestea vor fi ferite de medicamente ce afectează procesul hemostatic (aspirină, unele tranchilizante).

Examenul fizic poate aduce informații suplimentare. Se va inspecta întreg organismul, notîndu-se echimozele, peteșiile de la locurile comprimate (bretele, curele).

Leziunile de tip purpuric sînt de obicei bilaterale. *Purpura* din cadrul b. Henoch-Schonlein este răspîndită pe fese, spate, membrele inferioare, coate, glezne. *Steluțele vasculare* trădează boli hepatice.

β) *Boli reticuloendoteliale*

Hepatosplenomegalia asociată cu *adenopatii* sugerează *boli reticuloendoteliale*. Icterul, hepatomegalia, ascita, circulația colaterală abdominală, splenomegalia indică o suferință hepatică. Toate acestea se asociază cu o scădere semnificativă a complexului cu risc crescut la hemoragii.

Bolnavul nesuspectat de riscul hemoragic trebuie evaluat. Istoricul bolii și examenul fizic sînt esențiale. Ne poate deruta un timp de coagulare bun.

Datele cele mai complete ni le va furniza frotiul sanguin periferic. Cea mai comună cauză a tulburărilor de coagulare este *trombocitopenia*, atît de ușor de determinat prin examinarea frotiului.

Timpul de sîngerare — deseori normal — este de asemenea un *test puțin precis* în tulburările de hemostază.

Testele de coagulare sînt importante în detectarea cauzei tulburărilor de hemostază, pentru a le putea preveni. Aceste teste, efectuate de rutină la bolnavii cu risc necunoscut pot avea valoare de screening.

Bolnavul cunoscut ca un hemoragic potențial trebuie de asemenea evaluat.

Cunoscîndu-se disfuncțiile hemostatice, istoricul bolii se va detalia, examenul fizic va fi amănunțit iar studiile de laborator vor fi complete.

Bolnavul programat pentru operație va fi supus unor investigații care necesită timp.

Dacă tulburarea de hemostază ține de un determinism familial, se va încerca obținerea de informații de la spitalele unde au fost tratați membrii familiei bolnavului. Dacă tendința la hemoragii este datorată unui *consum de medicamente* se vor efectua *teste imunologice* între serul bolnavului și substanța incriminată.

γ) *Trombocitopenia* datorată acțiunii imunologice a unor medicamente se determină prin înregistrarea timpului de retracție a cheagului (trombelastogramă).

Determinările calitative ale tulburărilor de coagulare sînt realizate astăzi în multe laboratoare. Alături de acestea, determinările cantitative vor stabili severitatea bolii, date importante în organizarea programului de transfuzie necesară bolnavului.

δ) *Bolnavul care sîngerează exagerat în timpul sau după operație,* reprezintă o problemă de urgență. Abordarea acestei situații dificile trebuie să fie promptă și bine organizată.

Sîngerarea peroperatorie este datorată, în general, unuia sau mai multor factori: *complicații ale transfuziei,* o *tulburare de hemostază* coexistentă dar nesuspectată, septicitate, fibrinoliză sau defibrinare indusă.

Nu putem eticheta o hemoragie locală — din plagă — ca un defect general. Investigațiile de laborator vor confirma această relație. Examinarea promptă a frotiului periferic va determina numărul trombocitelor.

Timpul de protrombină și timpul parțial de tromboplastină se pot determina în cîteva minute. Aceste teste pot identifica o problemă locală sau una de ordin general.

— *Complicațiile transfuziei de sînge* sînt o cauză ocazională de tulburare de hemostază. Transfuziile masive cu sînge conservat constituie o cauză bine documentată de trombocitopenie. Toți bolnavii care primesc 10 flacoane de sînge pe 24 ore vor deveni trombocitopenici. La peste 14 flacoane pe 24 de ore trombocitopenia devine semnificativă și se poate provoca o hemoragie francă. Bolnavul care prezintă semne de tulburări ale hemostazei, în timpul sau după operație, cînd a primit mari cantități de sînge conservat, va fi considerat un trombocitopenic — pînă cînd nu s-a descoperit altă cauză. Tratamentul constă în administrarea de concentrate de trombocite proaspete sau, dacă apare necesitatea unor substanțe volemice, vom administra plasmă îmbogățită în trombocite. La peste 10 flacoane de sînge conservat transfuzat, administrarea de trombocite poate fi începută în scop profilactic.

— O altă cauză a tulburărilor de coagulare din cadrul transfuziei este *reacția hemolitică de transfuzie.* Această complicație, atît de evidentă la bolnavul treaz este mult mai dificil de recunoscut la bolnavul anesteziat.

Semnele caracteristice (senzația de frig, dureri musculare, dureri dorso-lombare, cefalei și hemoglobina finală) nu sînt totdeauna evidente. Prima observație a unui chirurg experimentat poate fi o tulburare crescîndă a hemostazei, țesuturile din cîmpul operator, din uscate, devin umede de sînge. Patogenia acestei sîngerări nu a fost perfect elucidată, dar au fost sugerate mai multe cauze probabile. *Eliberarea de ADP din hematiile hemolizate* este suficientă pentru a cauza agregarea trombocitelor, care sînt astfel excluse din circulație. Hematiile sînt, de asemenea, o sursă bogată de *factor trombocitar III* (fosfolipid) necesar în mai multe faze ale coagulării sanguine. Eliberarea acestor substanțe vor exalta procesul de coagulare și de defibrilare intravasculară la care se adaugă activarea mecanismelor de fibrinoliză de către coagularea intravasculară. Atît defibrilarea cît și fibrinoliza au fost dovedite prin studii clinice și experimentale, urmînd reacția hemolitică de transfuzie. Incidența lor este scăzută, dar trebuie luată în considerare. Problemele de sîngerare, asociate cu reacția hemolitică de transfuzie, trebuie puse pe seama *trombocitopeniei posttransfuzionale*, pînă cînd alte analize de laborator vor sugera defibrinarea și fibrinoliza.

— *Purpura de transfuzie*, descrisă detaliat de Shulman și colaboratorii, este o cauză rară dar interesantă de trombocitopenie, asociată cu sîngerări după transfuzie. Trombocitopenia rezultă prin distrugerea trombocitelor proprii de către anticorpii antiplachetari ce se formează față de trombocitele din sîngele transfuzat. S-a dovedit că această reacție rară apare în cazul în care sîngele donatorului conține un grup trombocitar neobișnuit: P1A1. Sîngerarea posttransfuzională apare după 5—6 zile, timp în care anticorpii ajung la un titru suficient. Masa trombocitară administrată în aceste cazuri de trombocitopenie nu mai este folositoare, deoarece exaltă reacțiile antigen-anticorp. O oarecare acțiune favorabilă o au *corticosteroizii*, care *reduc tendința de sîngerare*. Purpura posttransfuzională se autolimitează, iar după cîteva săptămîni cedează (tratată corect).

Bolnavii cu tulburări de hemostază de la început, în timpul tratamentului chirurgical, prezintă cu siguranță și alte semne de sîngerare: *echimoze la locul infecțiilor* sau a *venopuncțiilor*, sîngerări pe tuburile de drenaj, naso-faringiene, catetere.

ε) — *Un defect de hemostază poate fi indus și pe cale iatrogenă*: în timpul tratamentelor chirurgicale ce folosesc by-pass extracorporal. Cauza cea mai obișnuită este introducerea heparinei în circulație, a cărei neutralizare cu sulfat de protamină se face inadecvat, la întreruperea circulației extracorporeale, cînd rezultă sîngerări. Testele rapide de laborator prin adăugarea de mici cantități de sulfat de protamină „in vitro" vor stabili dacă timpul de sîngerare se va scurta. Alte tulburări ale circulației extracorporeale sînt *defibrinarea și fibrinoliza*. Activitatea fibrinolitică este deseori crescută. Aceste modificări sînt legate, de obicei, de durata folosirii pompei. S-au putut demonstra trombocitopenia, hipofibrinogenemia și reducerea factorilor de coagulare V și VIII. Evaluarea acestor bolnavi trebuie făcută pre- intra- și postoperator.

Uneori, o operație realizată pe un bolnav cu stare septică este urmată de hemoragii. *Septicemiile cu germeni gram-negativ* pot fi urmate de hemoragii grave, datorate *trombocitopeniei* induse de endotoxinele acestor germeni. S-au semnalat *tulburări de hemostază și defibrinări în septicemiile cu meningococi, stafilococi* și *clostridium welchi*. Unul din mecanismele ce duc la defibrinare este hemoliza din septicemii.

Apariția fibrinolizei patologice în timpul unui tratament chirurgical este o complicație mai rară, dar foarte gravă. Aceasta poate apărea în șoc, după defibrinare intravasculară, sau asociată unor operații pe țesuturi bogate în factori activatori ai fibrinolizei: pancreas, prostată, plămîn.

Determinarea *timpului de trombină* poate detecta anomalii ale fibrinogenului. Scăderea *timpului de retragere a cheagului* la 2 ore sau sub 2 ore este un test și mai precis.

h) *Tulburările clinice de hemostază date de boli ereditare.* Importanța antecedentelor familiale în evaluarea bolnavului cu tulburări hemostatice este esențială. Transmiterea ereditară a defectelor de hemostază este, în general, de trei tipuri: autosomal dominant, autosomal recesiv și recesiv legat de sex.

Cei 46 de cromozomi ai omului, constau în 22 de perechi de autosomi și o pereche de cromozomi sexuali, X și Y. Atîta timp cît fiecare pereche de autosomi derivă în mod egal de la fiecare părinte, fiecare genă se transmite cu o frecvență egală pentru sexul masculin sau feminin. Fiecare copil al unui părinte ce poartă o genă autosomală dominantă are o șansă din două de a moșteni acea trăsătură.

Tulburarea hemostatică cea mai obișnuită, transmisă în mod *autosomal dominant este boala von Willebrand.* De asemenea, în aceeași manieră se transmit *telangiectazia hemoragică* ereditară și *defectul factorului IX.*

Un individ normal nu va transmite boli urmașilor săi. Ocazional, într-o descendență cu o *genă dominantă autosomală,* o persoană aparent sănătoasă poate transmite boala copiilor. Gena bolnavă este purtată de părinte, fără o expresie clinică. Fără a fi complet elucidat, fenomenul se explică prin termenul de „*genă incomplet penetrantă*".

În bolile hemostatice, diferențele clinice între genele dominante și recesive se bazează pe legea „totul" sau „nimic". Heterozigotul cu o trăsătură autosomală recesivă, poate purta o deficiență guvernată de gena respectivă, fără a manifesta clinic boala. Pentru a *exprima clinic boala,* individul trebuie să fie *homozigot.* Acesta este cazul, spre exemplu, al defectului de factor X. Homozigoții au un nivel sub 5% de factor X în timp ce heterozigoții au nivelul între 21—50%. Alte deficiențe hemostatice moștenite astfel sînt defectele factorilor V, VII și I.

Transmiterea recesivă, legată de sex, determină hemofilia adevărată defect de factor VIII și defectul de factor IX (B. Christmas). Genele acestei boli sînt recesive și sînt purtate de femei (în cromozomul X). Cînd acesta se împerechează cu un cromozom X sănătos (sex feminin) boala nu se manifestă clinic. Cînd însă cromozomul bolnav X se împerechează cu un Y (sex bărbătesc) *boala devine manifestă clinic,* putînd fi diagnosticată. La femei defectul poate fi găsit numai prin investigații de laborator.

În ciuda incompletelor date despre determinismul genetic al acestor boli hemostatice, diagnosticele sînt mult ușurate de o anamneză corectă privind antecedentele familiale.

i) *Bolile dobîndite, care dau tulburări de hemostază.*

α) *Hipofibrinogenemia dobîndită:* manifestată prin sindromul de defibrinare. Marea majoritate a bolnavilor cu probleme legate de fibrinogen fac parte din acest grup. Deficiența de fibrinogen este rareori o boală izolată, fiind de obicei acompaniată și de alte deficiențe ca: *trombocitopenia,* defecte de factori II, V, VIII. Majoritatea bolnavilor cu hipofibrinogenemie dobîndită suferă în urma *coagulării* *intravasculare*, mai bine cunoscută ca „*sindrom de defibrinare*“ sau „*coagulopatie de consum*“, acestui grup de bolnavi dedicîndu-i-se termenul de bolnavi cu *coagulare intravasculară diseminată* (CID). Acest sindrom, astăzi tot mai frecvent, este cunoscut de introducerea în circulaţie a materialului tromboplastic. Deoarece acest material se află în aproape toate ţesuturile, există multe persoane patologice ce pot exalta sistemele de coagulare. Hemoragiile catastrofale din perioada perinatală (făt mort reţinut, desprinderea prematură de placentă, embolii cu lichid amniotic) sînt datorate în primul rînd acestor mecanisme fiziopatologice. Stările hemoragice ce urmează reacţia hemolitică de transfuzie, complicaţiile hemoragice ale circulaţiei extracorporeale, carcinomatoza diseminată, limfoamele, trombocitopenia trombotică, infecţiile cu rickettsii, muşcătura de şarpe, şocul, endotoxemia din septicemiile cu gram-negativ şi (mai recent) septicemiile cu gram-pozitiv, toate sînt însoţite uneori de CID.

Diferenţierea între CID cu fibrinoliza secundară şi stările cu fibrinoliză primară este foarte dificilă, deoarece testul timpului de trombină, considerat singurul test mai folositor în detectarea CID sau a fibrinolizei este prelungit în ambele cazuri. În sprijinul diferenţierii vine faptul că CID este cea mai frecventă şi este asociată cu o *creştere a criofibrinogenului* (fibrinogen solubil la rece) şi, cel mai important, cu *trombocitopenie*.

Tratamentul: cel mai important fapt este de a rezolva problema chirurgicală iniţială a bolnavului şi de a menţine o circulaţie capilară adecvată. Se indică *lichide volemice şi vasodilatatoare* ce deschid arteriolele. Insuficienţa de pompă a miocardului se va sprijini cu *digitală sau isuprel*. Se va combate vîscozitatea sîngelui, adăugînd *plasm-expanderi*. Dacă în trecut heparina a fost considerată ca tratament de preferinţă în aceste situaţii, deoarece interferează direct cu procesul de coagulare, s-au observat puţine rezultate pînă în prezent cu acest tratament. *Administrarea de fibrinogen* trebuie limitată, ca şi administrarea *acidului ε-aminocaproic* (pentru inhibarea fibrinolizei secundare) deoarece poate duce la o coagulare intravasculară diseminată necontrolată.

β) *Fibrinoliza*: O altă stare de hipofibrinogenemie dobîndită poate rezulta în urma fibrinolizei patologice. Aceasta poate rezulta în: *cancerul metastatic de prostată, şoc, septicemii, hipoxii, neoplazii, ciroze, hipertensiune portală*.

Patogeneza acestor tulburări hemostatice este complexă. Datorită şocului sau hipoxiei se devarsă în circulaţie un exces de *activatori de plasminogen*. Aceştia sînt consideraţi a fi kinaze endogene, de origine endotelială sau din alte ţesuturi. Bolnavii cu ciroză hepatică şi hipertensiune portală au o capacitate scăzută de a metaboliza activatorii plasminogenului din sînge. Concomitent cu scăderea fibrinogenului plasmatic, descresc şi factorii V şi VIII, care sînt substanţe enzimatice pentru plasmă. Polimerizarea normală a fibrinei din monomeri de fibrină, este alterată prin interferenţa cu resturile proteolitice de fibrinogen şi fibrină. Astfel, survine o prăbuşire a producerii de fibrinogen şi fibrină, care dispare din circulaţie în timp de cîteva ore. Timpul biologic al produşilor de interferență este de aproximativ 9 ore. Trombocitopenia nu acompaniază stările fibrinolitice pure.

S-a încercat folosirea streptokinazei și urokinazei pentru inducerea fibrinolizei terapeutice, dar entuziasmul pentru aceste droguri nu s-a dovedit întemeiat, în tromboza venoasă, embolia pulmonară, hemotorace coagulat. Aceste substanțe spoliază repede sursele de activator endogen, ultimele injecții nemaiavînd efecte. De asemenea tratamentul cu aceste substanțe produce frecvent frisoane și febră. S-au observat hemoragii excesive sub tratament și o mai rapidă anemizare a organismului. Urokinaza, în tromboza venoasă profundă, este cel mult încurajatoare, dar nu decisivă.

Tratament: rezolvarea bolii de bază este urmată de o revenire spontană a tulburărior, deoarece severitatea sîngerării fibrinolitice depinde de concentrația produșilor alterați din circulație. Acidul *ε-aminocaproic*, un aminoacid de sinteză, interferează cu fibrinoliza prin *inhibarea activării plasminogenului*. Se administrează intravenos sau pe cale orală. O doză inițială de 5 mg pentru adultul de talie obișnuită este urmată tot la 4—6 ore de alte doze de 5 mg, pînă starea hemoragică cedează. Rareori este nevoie de un tratament mai lung de 3 zile. Dacă în cazul CID am văzut că acidul ε-aminocaproic este periculos, *în fibrinoliză heparina este cea periculoasă*, agravînd hemoragia. În ambele situații esențială este rezolvarea bolii de bază, a stărilor de șoc și reechilibrarea stabilă a bolnavului.

γ) *Trombocitopenia*. Trombocitopenia este cea mai frecventă anomalie de hemostază cu urmări hemoragice pentru bolnavul chirurgical. O varietate largă de maladii pot conduce la reducerea numărului de trombocite.

Trombocitopenia poate fi *primară și idiopatică* (ITP) sau *secundară* și *simptomatică* (lupus erytematosus, reacție la medicamente, hipertensiune portală). *Trombocitopenia* poate fi *însoțită de megakariocite* în măduva osoasă (ITP, splenomegalia congestivă) sau de *absența megakariocitelor* (leucemii, medicamente citotoxice).

Examinarea microscopică a frotiului periferic va sugera diagnosticul. Prezența și extensia trombocitopeniei pot fi determinate precis prin numărarea trombocitelor. În general, un număr de 60 000, 70 000 de trombocite este adecvat unei hemostaze normale, dar, deseori se constată o slabă corelație între numărul de trombocite și sîngerare. Timpul de sîngerare este prelungit în trombocitopeniile marcate, sau, mai rar în anomalii cantitative trombocitare. Retracția cheagului este de asemenea modificată cînd numărul de trombocite scade sub 70 000/mm^3. La bolnavii cu trombocitopenie, timpul de coagulare și timpul de protrombină este normal.

Numeroasele baze etiologice ale trombocitopeniei au adus o serioasă oscilare terapeutică pentru medici. Problema poate fi redusă la proporții accesibile prin încercarea unei incursiuni în fiziopatologia stării de trombocitopenie.

Bolnavii în a căror *măduvă osoasă* se diagnostichează *leucemie, metastaze tumorale, țesut fibros* și *nu produce trombocite, nu vor beneficia de splenectomie*.

Un mecanism imun responsabil de trombocitopenie, poate fi datorat unor stimuli extrinseci: medicamente sau infecţie. Dacă *trombocitopenia este relativă la droguri*, aceasta se va autocorecta în zile-săptămîni *după întreruperea medicaţiei*. O trombocitopenie secundară bacteriemiilor poate fi corectată în una-două zile, în timp ce în cazul viruşilor revenirea nu va fi mai timpurie de 3 săptămîni. Ocazional se notează sîngerări şi *trombocitopenie în insuficienţele vitaminei B_{12} şi acidului folic*, asociate cu un frotiu nodular megaloblastic. Aceasta poate surveni de exemplu la 2—3 ani după o gastrectomie totală, sau pe lîngă o malabsorbţie severă intestinală. O hipernutriţie compensatorie adecvată va corecta trombocitopenia în 2—3 zile. *Alcoolismul* este o altă *cauză de trombocitopenie* la bolnavi fără ciroză, numărul plachetelor refăcîndu-se la 5—7 zile după oprirea consumului de alcool.

Dacă *trombocitopenia* este *însoţită de splenomegalie*, iar frotiul medular prezintă megakariocite, *extirparea splinei oferă o bună şansă de refacere a trombocitelor.*

Tratamentul: se ajustează după fiecare bolnav în parte şi constă în aplicarea unuia sau mai multor procedee: observaţie grijulie a bolnavului; *tratament cu steroizi; splenectomie; transfuzie de sînge.*

Observarea atentă a bolnavului este o formă de tratament, este uneori neglijată, în agitaţia noastră de a face ceva pentru bolnav. Necesită doar o observare atentă bolnavii cu număr de trombocite 75—85 000/mm^3, fără semne de sîngerare, precum şi bolnavii cu trombocitopenie indusă prin medicamente, reacţie imună, infecţie, atîta timp cît nu se semnalează hemoragie.

Tratamentul cu *corticosteroizi* se indică la bolnavii cu trombocitopenie şi sîngerări evidente. Deşi nu există documente precise privind rolul hotărîtor al acestor steroizi, s-a conturat în clinici, o impresie puternică despre efectul corticosteroizilor în reducerea tendinţei la hemoragie. Acest efect este real, chiar dacă nu este urmat şi de creşterea numărului de trombocite, în sîngele periferic. Administrarea corticosteroizilor la bolnavii cu purpură trombocitopenică idiopatică (ITP) are ca rezultat o remisiune a bolii, parţială sau completă, temporală sau definitivă. Incidenţa succesului variază de la un serviciu de specialitate la altul, fiind între 50—65%, dintre care în aproximativ 25% se consemnează *remisiuni complete*. Rolul steroizilor este şi de a facilita tratamentul unei hemoragii acute, medical şi chirurgical. Autorii recomandă următoarea schemă de tratament: bolnavul va primi 40 mg de Prednison, zilnic, în doze divizate. Dacă în decurs de 4 săptămîni nu se notează o creştere a plachetelor, doza de Prednison se va dubla. Dacă în 4 săptămîni trombocitopenia nu se va remedia nici cu doza dublată, bolnavul devine un candidat la *splenectomie*. Dacă numărul plachetelor revine în cursul tratamentului, se va scădea doza, treptat, în timp de 4—6 săptămîni. Dacă survine o recidivă a trombocitopeniei, se va indica splenectomia mai oportună decît reluarea tratamentului steroidic.

La unii bolnavi splenectomia vine în discuţie şi datorită unor *contraindicaţii ale terapiei corticosteroidice: ulcer* *activ, modificări psihologice serioase, diabet* greu de controlat din cauza steroizilor.

Splenectomia de urgență în ITP este în general limitată la bolnavi ce prezintă hemoragii cerebrale din această cauză, cînd se mai asociază și corticoterapia, transfuzii de masă trombocitară preoperator și peroperator, sînge proaspăt. 60–70% dintre bolnavi prezintă remisiuni în 3–4 zile.

Pentru bolnavii la care este necesară o creștere rapidă a numărului trombocitelor, se va indica *transfuzie trombocitară*. Pentru bolnavul de talie medie se va administra un număr de plachete de 1×10^{11} trombocite/m² de suprafață corporală, care va fi urmat de o creștere a plachetelor circulante de 12×10^{9}/l. Febra, infecția, hepatoplenomegalia și prezența anticorpilor antitrombocitari vor diminua efectele transfuziei de trombocite. Astăzi s-a dovedit că se pot prepara și păstra trombocitele, prin agitare la temperatura camerei timp de 72 de ore. Aceste preparate concentrate dau satisfacție în transfuzia trombocitară. Aster și colaboratorii au arătat că, la 4°C/24 ore, efectul hemostatic al trombocitelor preparate este echivalent cu cel al plachetelor proaspete și este superior celui dat de plachetele concentrate la temperatura camerei.

Există bolnavi ce manifestă incompatibilitate la transfuzia de trombocite. În aceste cazuri se aplică tehnici rafinate de agregomerie plachetară, pentru screeningul donatorilor potențiali. Dacă și în acest caz se menține incompatibilitatea, se vor căuta donatori în rîndul membrilor apropiați ai familiei.

j) *Alte boli care se asociază cu creșterea riscului la hemoragii*

α) *Boli mieloproliferative*

— *Policitemia vera*: dă o morbiditate și o mortalitate crescută în chirurgie. O treime dintre bolnavi prezintă fenomene hemoragice încă înainte de a se stabili diagnosticul.

Unii bolnavi au numărul de trombocite peste 1 milion și totuși sîngerează spontan. În aceste cazuri defectul trombocitelor constituie riscul chirurgical major. Bolnavii se vor opera numai în grave urgențe chirurgicale și atunci operația se va amîna pînă cînd, cel puțin calitativ, masa sanguină este refăcută.

În cazul tratamentului se urmărește *reducerea numărului trombocitelor* prin medicație cu *agenți alkilanți* (Chlorambucil. Terapia are nevoie de timp. Hematocritul ar trebui adus sub 48%, iar trombocitele sub 40 000. Volumul sanguin poate fi redus prin flebotomii.

Investigațiile de laborator preoperatorii vor fi minuțioase și deficiențele de factori dependenți de vitamina K și scăderea fibrinogenului plasmatic vor fi corectate dacă este posibil. Dacă operația este absolut necesară se va reduce numărul hematiilor în mod acut prin flebotomie.

Rapiditatea în intervenție este foarte importantă. Fibrinoliza postoperatorie trebuie să fie cunoscută și să se țină seama de această posibilitate. Mortalitatea operatorie în cele mai bune condiții este în jur de 20%. Majoritatea celor decedați (80%) nu sînt cunoscuți ca policitemici. Bolnavii mor prin hemoragii (75%), alții prin tromboze arteriale sau venoase și infecții (25%).

— *Metaplazia mieloidă*: bolnavii care au această boală provin din cei cu policitemie (50%), iar restul sînt potențiali dar fac boala ca o entitate separată.

Clinic boala este asemănătoare cu policitemia vera. *Splenomegalia este mai evidentă.* Semnele de laborator arată hiperleucocitoză exprimată și, uneori, leucopenie severă. Formele tinere — mieloide — pot fi prezente.

Numărul trombocitelor este mult crescut dar pot exista forme și cu trombocitopenie. Faptul este mai caracteristic bolnavilor cu mielofibroze decît celor cu hiperplazii ale măduvei osoase.

Frotiul periferic arată macrotrombocite bizare, fragmente de megacariocite și, în unele cazuri, hematii cu nuclei și variații de globule roșii.

Defectul calitativ de trombocite este responsabil pentru hemoragii. Agregarea trombocitară cu ADP-ul nu se face ca în condiții normale.

Bolnavii cu diagnostic cunoscut sau depistat cu ocazia intervenției dau o mortalitate de 40% datorită unor hemoragii aproape necontrolabile.

Pregătirea preoperatorie trebuie să fie asemănătoare ca la bolnavii cu policitemia vera.

— Printre celelalte boli care duc la trombocitopenii sînt *leucemia, limfoamele, mielomul multiplu.* Trombocitele se înlocuiesc în măduva osoasă cu megakariocite. Afecțiunea însoțită de insuficiență hepatică severă se opune sintezei factorilor ce favorizează coagularea.

β) *Cirozele avansate* duc la lipsa factorilor complexului protrombinic (II, V, VII, X) ca și factorul XIII.

Unele boli se caracterizează prin producerea de substanțe care interferează prin mecanismul hemostatic (unele neoplazii, mielomul multiplu), sintetizînd niște proteine anormale care blochează trombocitele.

Bolnavii cu splenomegalii sechestrează și îndepărtează din circulație trombocitele și dau astfel riscul hemoragiilor.

γ) Printre *bolile iatrogene* care influențează hemostaza sînt cele produse de cloramfenicol, penicilină, streptomicină, idiosincrazii la kinidină, kinină, clorotiazidă care, duc la trombocitopenie autoimună; sulfamidele duc la microangiopatii și purpură; salicilații și fenilbutazonele pot interfera cu reacția trombocitară din prima etapă a procesului de coagulare.

Tratamentul: este adesea necesar prin *transfuzie de sînge integral sau masă trombocitară proaspătă.* În cazul trombocitopeniilor avansate tendințele hemoragice sînt combătute prin *corticosteroizi* care au acțiune favorabilă chiar dacă nu măresc numărul trombocitelor.

δ) *Bolnavii disproteinici* sînt foarte greu de tratat. Tratamentul chirurgical trebuie amînat pînă cînd proteinemia este refăcută și boala de bază ameliorată, datorită sintezei de proteine anormale.

ε) *Sîngerarea spontană poate fi o cauză a tratamentului anticoagulant* (heparină, cumarinice). Răspunsul exagerat la anticoagulant poate fi datorat și insuficienței vitaminei K. Efectul cumarinicelor este redus la bolnavi ce primesc barbiturice sau medicație cortizonică ca medicație hormonală. Anamneza acestor bolnavi este deosebit de importantă putînd fi aflate date în legătură cu hematurii sau melene pe parcursul tratamentului anticoagulant. Bolnavii vor fi examinaţi pentru a depista o tumoare mascată de anticoagulante, care poate fi responsabilă de răspunsul exagerat.

Sîngerările după anticoagulante pot fi digestive, hematurii, epistaxisuri, peteşii, echimoze, hematoame superficiale sau profunde.

În cazul acestor bolnavi, se va interveni numai în caz de mare necesitate. În bolile emboligene, *tratamentul anticoagulant nu trebuie întrerupt*, deoarece creşte riscul trombotic postoperator („fenomenul rebound").

Cînd timpul de coagulare este sub 25 minute la bolnavii heparinizaţi sau indexul protrombinic este mai mare de 20% la bolnavii cumarinizaţi nu se va modifica terapia anticoagulantă. Unele operaţii nu se vor efectua în timpul tratamentelor anticoagulante (operaţii pe sistemul nervos şi cele oftalmologice).

Chirurgia prostatei, mai ales în metodele oarbe, *nu se va face*, ca şi în alte situaţii asemănătoare (puncţii, blocaje paravertebrale, splenoportografii). Bolnavii cu tromboze venoase profunde heparinizaţi, ca şi cu embolii pulmonare, ar fi ideal să fie operaţi în urgenţe.

k) *Hemostaza locală*

Sîngerarea chirurgicală, chiar atunci cînd este excesivă, este cauzată de obicei de o hemostază chirurgicală insuficientă. Tehnicile de oprire a fluxului hemoragic după incizia ţesuturilor şi secţiunea vaselor sanguine pot fi mecanice, termice şi chimice.

α) *Procedeele mecanice ale hemostazei*

Cel mai vechi mecanism hemostatic este compresia digitală, care poate fi făcută în plagă sau la distanţă. Compresia digitală directă pe o fistulă vasculară este un gest simplu şi eficace, iar degetul este foarte puţin traumatic. Orice alte clampaje prin pense de diferite tipuri duc la leziunea intimei vasculare şi acestea predispun la tromboze. Hemostaza mecanică poate fi provizorie (compresie digitală, pansament compresiv, garou, pensări etc.) şi definitivă (ligaturi vasculare, suturi, grefe etc.). Au fost folosite pentru hemostază multiple fire ajungîndu-se astăzi la fire sintetice monofilament, cu diferite intervale de resorbţie. În anul 1911 Cushing este primul care foloseşte agrafele în hemostază. Astăzi folosindu-se agrafe de diferite forme şi mărimi se cîştigă timp şi se realizează hemostaze pretenţioase profunde (pancreas, circulaţie colaterală din hipertensiunea portală etc.). Vasele care se pretează la acest gen de hemostază (stapler hemostasis) sînt vase mici şi friabile, în zone anatomice greu abordabile. Orice material folosit pentru hemostază este corp străin, iar selecţionarea materialelor se bazează pe caracteristicile acestora şi starea plăgilor. Suturile neabsorbabile (mătase, polietilenă, sîrmă) dau reacţii tisulare mai puţine decît materialele resorbabile (catgut). În prezenţa riscului infecţiilor sînt însă preferabile materialele resorbabile. Materialele resorbabile, în cazul infecţiilor, duc la eliminări şi fistulizări cu traiecte sinuoase. Inul este cel mai puţin reactiv dintre materialele neresorbabile obişnuite. Firele monofilament sînt mai avantajoase deoarece în interstiţiul dintre filamente se pot insinua secreţiile.

Compresia directă, proximală sau distală duce la scăderea fluxului şi a presiunii sangvine la sursa hemoragică, favorizînd formarea de cheaguri. În zilele noastre s-au făcut experienţe în module aerospaţiale, demonstrîndu-se că în condiţii lipsite de gravitaţie sîngerările scad în intensitate chiar şi în cazul marilor vase intraabdominale.

β) *Agenţii termici*

Galenus a preferat hemostaza prin cauterizare, ceea ce a influenţat medicina, timp de 1 500 de ani, pînă la A. Paré.

Folosirea cauterizării a fost reactualizată de Cushing şi Bovie, care au recurs la hemostaza prin cauterizare la cele mai diverse şi delicate vase (operaţii pe SNC).

Introducerea electrocauterizării a înlocuit cauterizarea directă prin căldură. Amplitudinea electrică trebuie să fie suficient de mare pentru a produce o promptă coagulare a vaselor, dar nu mult mai mare, deoarece apare arcul voltaic între ţesuturi şi cauter, se pot produce arsuri la distanţă şi electrocutări. Polul negativ se va plasa sub bolnav, în aşa fel încît să evite arsurile pielii. Avantajul cauterizării electrice este de a cîştiga timp. Dezavantajul constă în necroza tisulară din jurul punctului cauterizat, pericolul de explozie în prezenţa unor substanţe inflamabile (anestezice etc.).

Procedeele cu laser-argon sînt de asemenea hemostatice, bazate pe un principiu asemănător.

Pe de altă parte se foloseşte hipotermia în scop hemostatic, mai ales la sîngerările gastro-esofagiene. Hipotermia generală, sub 35°C, are o utilizare mai restrînsă. Se obţine o scădere a fluxului sanguin la viscere prin vasoconstricţie şi prin scăderea frecvenţei cardiace. Trombocitopenia este o consecinţă a hipotermiei.

γ) *Agenţi chimici*

Sînt diverşi, de la vasoconstrictori pînă la coagulanţi. Alţii sînt inerţi chimic, dar favorizează coagularea prin proprietăţi higroscopice, crescîndu-şi volumul şi tamponînd vasele.

Efedrina — aplicată pe mucoase, favorizează hemostaza prin proprietăţi vasoconstrictoare. Nu poate fi aplicată exagerat.

În prezent se fabrică produse de fibrină, cu acţiune hemostatică independentă de procesul de coagulare, care sînt uşor de mînuit, dau o absorbţie rapidă şi nu sînt iritante (Gelaspon, Oxycel, Surgicel etc.). Aceste materiale formează matrici pe care se va forma viitorul cheag.

Mai recent s-au introdus adezivi chimici care „cimentează“ suprafeţele sîngerînde, pe bază de acrilaţi, substanţe rapid polimerizante.

23.

TRANSFUZIA DE SÎNGE

Prof. dr. doc. E. V. BANCU
Dr. BANCU S.

a) *Istoric*

În 1967 s-au împlinit 300 de ani de la prima transfuzie. Devis și Emerez, în 1667 au transfuzat sînge de berbec la un copil de 5 ani. Experiența a reușit, aparent, dar toate celelalte tentative de transfuzie s-au soldat cu decese. Abia în secolul al XIX-lea s-a stabilit că singurul sînge ce poate înlocui sîngele uman este tot de la om.

În 1900, Landsteiner și colab. au introdus conceptul de grup sangvin și au identificat grupele majore, A, B, O.

În 1939 s-au identificat grupele Rh.

După al doilea război mondial, experiența transfuziei s-a îmbogățit, folosindu-se determinarea grupelor sangvine și apoi conservarea sîngelui prin adăugare de citrat. Odată cu extinderea chirurgiei a crescut și necesitatea transfuziei de sînge. 14% din totalul bolnavilor operați necesită sînge, dintre care 1/5 au nevoie de peste 5 000 ml sînge. Logica transfuziei s-a modernizat prin introducerea soluțiilor perfuzabile și a înlocuitorilor de plasmă.

Sîngele transportă oxigenul pentru a satisface nevoile metabolice ale țesuturilor și îndepărtează CO_2 produs. Sîngele transportă și formele chimice ale substanțelor nutritive, precum și produșii de degradare din metabolism. Componenta lichidă a sîngelui mai vehiculează factori ai homeostaziei: hormoni anticorpi, factori ai coagulării. Elementele formate sînt hematiile cu rol în transportul O_2, celulele albe (leucocitele), cu rol în apărarea nespecifică și trombocitele, ce contribuie la procesele hemostatice.

b) *Tratamentul substitutiv*

Sîngele integral conservat se colectează și se păstrează în soluție citrată la 4°C. În această formă poate fi administrat oricînd, într-un interval ideal de 21 zile. În perioada respectivă, 70% dintre hematii rămîn viabile 24 de ore după transfuzie. Viața hematiei este de 110—120 zile, dar, în sîngele proaspăt transfuzat, ea trăiește 60 de zile, în proporție de 52%. În sîngele conservat, transfuzat, hematiile trăiesc 60 de zile doar în proporție de 25%.

Sîngele transfuzat conservat este o sursă săracă de *trombocite*, care își pierd viabilitatea după 24 de ore de conservare. Factorii de coagulare II (protrombina), VII, IX, XI rămîn stabili în sîngele transfuzat. Factorii V și VII se degradează în cursul conservării.

În timpul conservării, ca urmare a metabolismului globulelor roșii și a degradării proteinelor plasmatice, apar modificări chimice în plasmă. *Acidul lactic* crește de la 20 la 150 mg/100 ml, în timp de 28 de zile; pH-ul scade de la 7 la 6,68 în 21 de zile.

Sediul plasmatic suferă mici modificări, dar potasiul crește la 32 mEq. la 21 de zile, ceea ce trebuie luat în considerare dacă transfuzăm bolnavi cu *anurie*, *oligurie*, *hiperkalemie* (în aceste cazuri se preferă sînge integral proaspăt). *Amoniul* crește de asemenea, de la 50 la 680 mcg, la sfîrșitul celor 21 de zile (lucru semnificativ la bolnavii hepatici). *Hemoliza* ce survine în timpul conservării este nesemnificativă pînă la 21 de zile, deoarece 1% dintre hematii se hemolizează, hemoglobina rezultată fiind rapid epurată de circulația sangvină.

c) *Grupele sangvine și Rh*

În selectarea sîngelui pentru transfuzie, se stabilește o compatibilitate serologică între donator și primitor, care determină grupele A, B, O și Rh. Compatibilitatea între hematiile donatorului și serul receptorului, ca și compatibilitatea dintre serul donatorului și globulele roșii ale primitorului, se verifică întotdeauna. Tot ca o regulă, primitorul din grupul Rh (—) va fi transfuzat numai cu sînge Rh (—).

Deoarece acestui grup aparțin 15% dintre donatori, rezerva de sînge este limitată. Dacă primitorul este un bărbat vîrstnic care nu a fost transfuzat anterior, transfuzia sîngelui Rh (+) este rezonabilă în lipsa celui Rh (—). Anticorpii anti-Rh se formează în cîteva săptămîni. Dacă o nouă transfuzie este necesară după cîteva zile, se poate folosi sînge Rh (+). Sîngele Rh (+) *nu se va transfuza* femeii cu Rh (—) în vîrstă de procreere.

Orice femeie cu Rh (—) care a născut copii, a putut fi sensibilizată în timpul sarcinii. Astăzi se cunoaște că există incompatibilitate între donatori și primitori cauzată de diferențe de subgrupe în cadrul grupelor sanguine cunoscute. Incompatibilitățile se mai pot datora, accidental și altor anticorpi, conținuți de sîngele primitorului care să interacționeze cu celulele sau serul donatorului. Pentru bolnavii care primesc transfuzii repetate, serul extras în vederea testelor de compatibilitate nu va fi folosit mai mult de 24 ore. Sîngele recoltat de la primitor pentru testarea compatibilității minore, trebuie să fie, de asemenea, relativ proaspăt. Potențialul antigenic al unor grupe de sînge se pierde după mai multe zile de la recoltare, ceea ce poate duce la greșeli în testarea incompatibilității minore. O transfuzie de urgență se poate realiza cu sînge de grup O. Dacă se cunoaște că primitorul este din grupa AB se va prefera administrarea sîngelui din grupa A.

Sîngele unui donator de grupa 0 poate conţine un titru scăzut de anticorpi anti-A şi anti-B. Astfel de cazuri sînt rare, în timp de pace. Testările compatibilităţilor de subgrup necesită operaţiuni mai amănunţite care iau timp şi pretind o aparatură şi o calificare specială.

Cînd se pune problema transfuzării sîngelui de la mai mulţi donatori, ca în cazul circulaţiei extracorporeale, sînt necesare teste încrucişate de compatibilitate, atît de grup cît şi de subgrup (atît majoră cît şi minoră).

În cazul în care se va recurge la hipotermie trebuie determinate aglutinările la rece din grupul primitor. La bolnavii cu limfoame maligne şi leucemie pot fi prezente crioglobuline în sînge şi în acest caz sîngele trebuie administrat la *temperatura camerei*. Prezenţa acestor anticorpi într-un titru ridicat poate constitui o *contraindicaţie pentru hipotermie*.

La pacienţii cu talasemie şi mai ales la cei cu anemie hemolitică dobîndită, testele de compatibilitate pot fi dificile şi trebuie acordat timp suficient preoperator pentru a acumula întreaga cantitate de sînge necesară în cursul operaţiei. Testele de compatibilitate trebuie efectuate înainte de administrare de dextran, deoarece acesta modifică rezultatele.

d) *Substituenţii naturali*

α. — *Sîngele proaspăt integral:* această noţiune se referă la sîngele care se administrează în 24 de ore de la donare. La bolnavii cu deficit trombocitar, astfel de sînge trebuie transfuzat în primele 6 ore, constituind şi o *masă potenţială de factori V şi VIII.*

β. — *Masa eritrocitară şi eritrocitele congelate. Suspensia concentrată de eritrocite* se poate obţine prin îndepărtarea celei mai mari părţi din supernatantul de plasmă — citrat, obţinut din sînge după sedimentare sau centrifugare. Se lasă o cantitate mică de plasmă, asigurîndu-se o *concentraţie a hematiilor de aproximativ 70%.*

— *Utilizarea eritrocitelor congelate:* reprezintă o nouă adiţie în arsenalul transfuziei. Prepararea lor necesită timp şi adăugare de glicerol, care asigură o cristalizare uniformă intracelulară în timpul congelării. La decongelare eritrocitele se spală pentru a îndepărta glicerolul. Un avantaj al eritrocitelor îngheţate este acela că folosirea lor reduce remarcabil riscul inoculării virusului hepatitei sau a unor antigeni la care pacientul a fost în prealabil sensibilizat. Atît masa eritrocitară cît şi eritrocitele congelate sînt utilizabile în tratamentul anemiilor fără hipovolemie. Utilizarea lor reduce pericolul *supraîncărcării circulaţiei.* Reacţiile secundare la alergenii din plasmă sînt de asemenea minimalizate.

γ. — *Plasmă îmbogăţită în trombocite şi masă eritrocitară:* indicaţiile pentru transfuzia trombocitară cuprind trombocitopenia datorată pierderii masive de sînge şi înlocuirii lui cu sînge conservat, trombocitopenia datorată unei producţii trombocitare alterate, trombocitopenia datorată distrucţiei plachetare şi unor boli cu alterări calitative plachetare. Prepararea masei trombocitare se va face în primele 6 ore de la donarea sîngelui. Sîngele recoltat asigură în mod normal numai 60% din numărul de trombocite prezente în sîngele donatorului. Concentratele de trombocite, preparate din 200 ml plasmă îmbogățită în trombocite (o unitate) se va resuspenda în 30 ml lichid perfuzabil și se va administra fără filtru. Administrarea de *concentrate trombocitare* are avantajul de a nu supraîncărca volumul circulator. Dezavantajele constau în *transmiterea hepatitei virale și a reacțiilor alergice* similare, celor din transfuzia de sînge. Pentru a asigura protecția față de hemoragie la un trombocitopenic în chirurgie, este necesar să se aducă numărul de trombocite la 50 000—100 000/mm^3. Dezvoltarea izoimunității rămîne unul din factorii cei mai importanți care limitează viabilitatea transfuziei trombocitare.

δ. — *Plasma conservată:* este un preparat care se asociază cu *o înaltă incidență a hepatitei.* Unii cercetători sugerează că acest risc poate fi redus prin conservare la 31,6°C timp de 6 luni. Plasma conservată a fost folosită pentru a trata unele defecte de coagulare. Plasma proaspătă congelată sau plasma proaspătă este necesară pentru a asigura factorii V și VIII. Ceilalți factori plasmatici de coagulare sînt prezenți și în plasma conservată. Folosirea plasmei în terapia hipovolemică este rar indicată. În această situație se preferă Ringer lactat sau soluții saline, administrate în cantități de 2—3 ori mai mari decît pierderea de sînge estimată, care dau mai puține complicații. Dextranii sînt preferați pentru rapida expansiune plasmatică. Dextranii comerciali nu se vor administra în cantități depășind 1 l/zi, deoarece pot prelungi timpul de sîngerare și hemoragia. Dextranii cu greutate moleculară mai mică 30 000—40 000, au dobîndit recent popularitate datorită presiunii lor coloidale mai ridicate decît a plasmei și efectului lor de a împiedica aglutinarea eritrocitelor.

ε. — *Concentrate de plasmă:* concentratele antihemofilice sînt preparate din plasmă îmbogățite în factorul VIII al coagulării. Concentratul simplu de factor VIII este un crioprecipitat de plasmă, descris inițial de Pool și Shannon. Preparatele de fibrinogen uman necesită plasmă de la mulți donatori, purtînd riscul transmiterii hepatitei virale.

ξ. — *Preparatele de albumină umană concentrată:* au avantajul de a nu transmite hepatită. 25 g de albumină concentrată dau echivalentul osmotic a 500 ml plasmă.

e) *Indicațiile înlocuirii sîngelui și a elementelor sale*

α. — *Înlocuirea volumului:* cea mai obișnuită indicație a transfuziei de sînge, de interes chirurgical, este refacerea volumului de sînge circulant. Este dificil de a evalua precis deficitul de volum. S-au descris o serie de tehnici dintre care cele cu izotopi marcați determină volumul de sînge destul de aproximativ. Este dificil de a evalua volumul normal de sînge, iar tehnicile folosite devin inadecvate în cazurile variației acestuia ca în situația unei hemoragii. Bolnavii cronici sau vîrstnici pot prezenta un volum de sînge diminuat. Bolnavii cu decompensări cardiace pot avea un volum circulant mai mare decît normalul. Majoritatea bolnavilor cu hipovolemii cronice sînt bine acomodați. Volumul sangvin singur nu servește ca o indicație absolută pentru transfuzii. Măsurarea hemoglobinei și a hematocritului folosește de asemenea interpretării pierderii sangvine. În hemoragiile acute mari, hematocritul poate prezenta inițial valori apropiate de normal, iar scăderea sa este lentă, mai ales cînd este recoltată din vene. Astfel, Ebert și colab. arată că un bărbat adult, sănătos, care pierde rapid 1 000 ml sînge, are un hematocrit venos diminuat doar cu 3%, în prima oră, 5% în 24 ore, 6% la 48 ore și 8% la 72 ore, aceasta indicînd timpul necesar restaurării volumului sangvin. O persoană sănătoasă poate pierde 430 ml de sînge în 20 min. cu efecte minore circulatorii și schimbări mici de tensiune și puls. La o pierdere de 1 litru în ritm rapid un om sănătos nu va prezenta scăderi tensionale atîta timp cît va rămîne culcat. La o pierdere de 2 l începe să apară o hipotensiune semnificativă. Evaluarea pierderii sangvine este importantă în sala de operații prin estimarea sîngerării din plagă și a sîngelui absorbit de tampoanele de tifon.

β. — *Îmbunătățirea capacității de transport a oxigenului.* Aceasta este o funcție a *eritrocitelor.* Cînd anemia poate fi tratată prin terapie specifică, transfuzia trebuie ținută în rezervă. Anemiile acute, cum este anemia hemolitică, produc dereglări fiziologice mult mai intense decît anemia cronică, deoarece majoritatea pacienților cu anemie cronică s-au adaptat acestei stări. În sarcină, apare o scădere imediată a hematocritului, dar transfuzia nu se indică pentru a corecta, fiind o anemie fiziologică. Corectarea anemiilor cronice, înaintea intervențiilor chirurgicale nu-și găsește justificarea, aceasta nefiind o cauză predispozantă a dehiscenței plăgilor. Peskin și colab. au descris o soluție de hemoglobină fără stromă, care are capacitatea de a transporta și a asigura schimburile de oxigen și care nu este toxică în experimentele pe animale. Volumul sanguin poate fi refăcut cu dextran sau Ringer lactat, cu o reducere a hemoglobinei sub 10 g%, ceea ce nu duce la modificări importante ca urmare a unui transport scăzut de oxigen și nici nu îngreunează îndepărtarea produșilor metabolismului gazos.

γ. — *Inlocuirea factorilor coagulării:* Transfuzia de trombocite sau proteine cu rol în coagulare poate fi indicată la unii subiecți atît înainte cît și în timpul actului chirurgical. În tratamentul anumitor stări hemoragice trebuie menționat faptul că defectele de coagulare pot fi multiple, caz în care transfuzia de sînge proaspăt este mai eficientă decît a anumitor substuenți. Tratamentul cu factori ai coagulării necesită un *diagnostic exact al bolii hemoragice* și o apreciere a schimbărilor ce apar în proprietățile lor biologice în timpul depozitării și după injectare.

Cînd se consideră necesară *transfuzia de fibrinogen,* trebuie menținut un nivel plasmatic peste *100 ml/1 g.* Se descrie frecvent hipofibrinogenemia din timpul intervenției chirurgicale datorată unui consum crescut. Dacă cauza precipitantă este înlăturată, fibrinogenemia poate reveni la normal în cîteva ore, fără terapie de înlocuire. *Deficitul de factor V* în sînge este *relativ rar,* cu toate că nivelul său crește prin transfuzie. Se pare că timpul său biologic de înjumătățire este scurt, nedepășind 12 ore.

Hipoprotrombinemia și deficitul de factor VII la bolnavi sub tratament anticoagulant pot fi corectate prin administrarea *de vitamina K_1*. La pacienții cu deficit de protrombină, cum ar fi cei cu ciroză hepatică și care necesită tratament chirurgical, transfuzia cu sînge conservat aduce beneficii imediate.

Tratamentul transfuzional la *pacienții cu hemofilie* supuși traumelor sau intervențiilor chirurgicale *necesită cantități suficiente* pentru a ridica și menține nivelul de factor 0 în plasmă cu peste 30% față de normal. Transfuzia unor cantități mici de factori VIII nu-și au rostul. În situațiile în care viața bolnavului este în pericol, trebuie utilizate cantități mari. Pacienții cu *deficit de factor IX*, supuși traumelor sau operațiilor, necesită de asemenea un nivel plasmatic de 20—30% pentru o hemostază sigură. Asemenea nivel este greu de atins cu infuzii de plasmă, în ciuda posibilității factorului IX în plasma conservată. Concentratele de factor IX testate în prezent oferă, din fericire, promisiuni considerabile. Timpul de înjumătățire al factorului IX este apreciabil mai lung decît al factorului VIII. Mecanismul de hemostază în mod obișnuit nu este alterat la valori trombocitare de peste 50 000/mm^3. În cazul unei trombocitopenii mai pronunțate, transfuzia de trombocite proaspete este indicată pentru a preveni sau trata hemoragiile active.

Trombocitele proaspete, infuzate, au o viabilitate de aproximativ 10 zile, iar în anumite cazuri, primitorul constituie un mediu neprielnic, caz în care viabilitatea lor se reduce la cîteva ore.

f) *Terapia selectivă*

Johnson și Greenwalt au subliniat că în urmă cu 50 de ani transfuzia de sînge era privită mult mai ușor, în timp ce astăzi căutăm argumente pentru a descuraja transfuziile inutile și baze logice pentru a argumenta acest act. Dacă pacientul are o anemie severă și hipovolemie, ceea ce de obicei se asociază cu hemoragii masive, sîngele integral reprezintă tratamentul de elecție, putîndu-se utiliza sînge conservat. O alternativă la această situație este utilizarea unei combinații de masă eritrocitară și plasma-expanderi. Pierderile acute de sînge, de 1 000—1 500 ml, pot fi înlocuite fără dificultate cu soluție de Ringer lactat sau o soluție tampon salină. Cînd avem anemie fără hipovolemie, transfuzia cu masă eritrocitară este indicată. Folosirea *eritrocitelor congelate* în ciuda costului mai ridicat al acestora, *scade riscul hepatitei virale* și reduce incidența febrei și a reacțiilor alergice. Folosirea masei eritrocitare se aplică în mod particular la cei cu rezerve cardiace scăzute sau cu hipovolemie.

Hemoragiile trombocitopenice se tratează cu *concentrat trombocitar sau plasmă îmbogățită în trombocite*. Deficitul de factori VII, IX, X sau XI, neacompaniat de anemie, se poate trata cu plasmă conservată sau orice preparat de plasmă. Dacă pacienții cu astfel de deficite sînt supuși tratamentului chirurgical se preferă sînge conservat. Deficitul de factor V necesită terapie cu plasmă proaspătă congelată sau *sînge proaspăt integral*. Hemofilia fără anemie necesită tratament cu *concentrat de factor* VIII sau *plasmă proaspătă congelată*. Pentru o anemie severă de acompaniament se preferă un tratament cu masă eritrocitară, asociat fie cu factor VIII concentrat, fie cu plasmă proaspătă congelată, putîndu-se folosi și sînge proaspăt, imediat după recoltare. *Hipofibrinogenemia congenitală* se tratează cu *sînge integral* sau *fibrinogen* din cantitățile mici donate, în timp ce hipofibrinogenemia dobîndită necesită, ca adaos la sîngele integral sau fibrinogen, tratamentul cauzei de bază, heparină pentru defibrinare și acid ε-aminocaproic pentru fibrinoliză.

g) *Indicații speciale*

α. — *Transfuzia unei unități* (1/4 l): a existat o tendință generală de a condamna transfuziile cu o singură unitate de sînge în serviciile de chirurgie. După cum s-a menționat anterior, acestea nu aduc beneficii, în general.

β. — *Transfuzia masivă:* acest termen implică o singură transfuzie a *peste 2 500—5 000 ml sînge transfuzat în 24 ore*. Transfuzia masivă implică o serie de probleme, putînd apărea: *trombocitopenie prin diluție, disfuncții trombocitare*, deficite de factori V, VIII și IX. Cantitatea de acid prezentă în sîngele conservat poate avea un efect aditiv la pacienții cu acidoză preexistentă. Alcalinizarea de rutină nu este indicată, aceasta putînd avea efecte adverse asupra disocierii oxihemoglobinei și poate constitui un supraadaos de sodiu la un bolnav compromis în această privință. Cantitatea crescută de potasiu din sîngele conservat nu produce efecte clinice nedorite decît la pacienții oligurici. Toxicitatea citratului se manifestă în special la *tineri* și la cei cu *hipotensiune severă* sau *afecțiuni hepatice*. Aceasta se asociază cu o legare excesivă a calciului plasmatic, corectată uzual prin mobilizarea spontană a calciului din oase. Disponibilitatea unui electrod sensibil la concentrația de calciu ionic, constituie o bază pentru terapia judicioasă cu calciu și evitarea hipercalcemiei iatrogene. *Funcția hemoglobinei se alterează prin stocare* datorită scăderii nivelului acidului difosfogliceric (2,3-DPG) în a treia săptămînă, ceea ce atrage după sine o afinitate crescută a eritrocitelor pentru oxigen și o livrare mai puțin eficientă de oxigen spre țesuturi. Acest lucru devine semnificativ în anemiile acute.

Cînd se administrează o transfuzie masivă, se indică un *sistem de încălzire a sîngelui, hipotermia putînd cauza o scădere a ejecției cardiace și a pH-ului sangvin*. Încălzirea sîngelui duce la scăderea semnificativă a incidenței stopului cardiac intraoperator.

Utilizarea sîngelui de la mai mulți donatori crește **riscul reacțiilor hemolitice** prin incompatibilitate. Acesta poate fi redus prin metode de *screening* a potențialului de incompatibilitate a fiecărui donator și eliminarea celor cu risc. În mod paradoxal, pacienții care supraviețuiesc unei transfuzii masive, nu prezintă tendință crescută la formare de izoanticorpi, riscul nefiind mai mare decît la cei cu o unică transfuzie. *Riscul hepatitei serice crește* cu fiecare unitate de sînge adăugată.

γ. — *Circulația extracorporeală:* sîngele proaspăt, heparinizat, se folosește în general în operațiile pe cord deschis, pentru a scădea efectul citratului. Excesul de heparină este neutralizat, în mod obișnuit, cu protamină. *Sîngele citratat, mai puțin vechi de cinci zile,* tratat cu heparină și calciu, poate fi de asemenea folosit. În acest caz, pH-ul de la începutul perfuziei este mai scăzut, iar numărul de trombocite este semnificativ mai mic. Adăugarea de soluții perfuzabile, ca Ringer-lactat sau soluții saline, ca și dextranii, este indicată pentru a încărca pompa și a reduce necesarul de sînge în timpul circulației.

h) *Metode de administrare a sîngelui*

Administrarea obișnuită: ritmul transfuzării depinde de starea bolnavului. În general, în primul minut de transfuzie se vor administra 5 ml/min. În cazul anemiilor marcate, primii 50 ml se vor administra în 10 minute, iar următorii 500 ml, la nevoie, pot fi transfuzați la fel de rapid. Acest volum poate fi folosit chiar cu sînge rece, dar în continuare se impune administrarea de sînge încălzit.

Calibrul acului este un factor important pentru ritmul fluxului de sînge. Fluxul de sînge este determinat și de înălțimea la care se suspendă flaconul. La bolnavii cu circulație periferică scăzută, venele sînt contractate, necesitînd ridicarea mai înaltă a plafonului, sau trebuie aplicată presiunea pozitivă pentru a învinge rezistența venoasă. Acest lucru este mai ușor de realizat în cazul folosirii pungilor de plastic în locul flacoanelor de sînge, eliminînd și pericolul emboliilor aeriene.

Cînd se transfuzează mari cantități de sînge, este important controlul presiunii venoase centrale (PVC), a cărei monitorizare va evita supraîncărcarea circulației sangvine.

S-au descris transfuzii folosind calea arterială, intraperitoneală sau a oaselor spongioase (stern) și a măduvei oaselor lungi. Aceste căi sînt limitate cantitativ și nu pot servi pentru transfuziile masive.

În 1934, Tiber a comunicat 123 de autotransfuzii folosind sînge revărsat intraperitoneal la bolnave cu sarcină ectopică ruptă. S-a înregistrat un singur deces. Această metodă s-a aplicat de asemenea unor bolnavi cu rupturi de splină și ficat. Sîngele s-a aspirat blînd din cavitatea peritoneală, s-a reinfuzat după aplicarea unei truse cu filtru. S-a observat o creștere a hemoglobinei libere ca și o trombocitopenie, dar supraviețuirea bolnavilor a fost dovedită.

i) *Complicațiile transfuziei de sînge*

α) *Reacția hemolitică:* datorită incompatibilităților grupelor A, B, 0 sau Rh dar și a altor sisteme independente — se poate produce în urma unor erori de laborator în determinarea grupelor a valabilității sîngelui conservat sau a unor tehnici greșite de administrare. Reacția hemolitică se caracterizează prin *distrucții ale globulelor roșii*, cu hemoglobinemie și hemoglobinurie consecutivă. Hemoglobina circulantă este legată de haptoglobină, care are o capacitate de a lega 100 mg Hgb/100 ml de plasmă, formînd un complex care este epurat apoi de către sistemul reticuloendotelial. Cînd capacitatea de legare a haptoglobinei este depășită, hemoglobina rămîne în circulație, hemul se eliberează și se leagă de albumină, formînd methemalbumina. Cînd hemoglobina liberă depășește 25 mg/100 ml plasmă, o parte este eliminată prin urină, dar la majoritatea bolnavilor hemoglobinuria apare la o valoare plasmatică de 150 mg/100 ml. Leziunile renale ce urmează sînt necrozele tubulare și precipitarea hemoglobinei în tubii renali.

— Manifestările clinice sînt variate și neașteptate în cadrul reacțiilor posttransfuzionale. Dacă bolnavul este treaz, cea mai obișnuită manifestare este *senzația de căldură* și *durere* în tot traiectul venei pe care sîngele este transfuzat, *congestia feței, dureri lombare* intense și o *presiune dureroasă în piept.* Bolnavul mai acuză *frig, frison, febră,* tulburări respiratorii, *hipotensiune* pînă la 50 mmHg, *tahicardie.* Aceste simptome pot să apară încă de la primii 50 ml de sînge transfuzat.

La bolnavul anesteziat și pregătit pentru operație, există două semne care trebuie să atragă atenția: o *sîngerare neobișnuită* și o *hipotensiune continuă,* în ciuda unei substituiri corect efectuate. Sîngerarea se datorează eliberării de substanțe tromboplastice prin liza celulară. Mortalitatea și morbiditatea rezultată în urma reacțiilor hemolitice este înaltă, depinzînd de cantitatea de sînge incompatibil transfuzat. Diatezele hemoragice acute apar în 8—30% din cazuri; se mai consemnează o scădere marcată a trombocitelor, o activitate crescută a fibrinolizei și o consumare a factorilor de coagulare, mai ales V și VIII, datorită coagulărilor intravasculare diseminate.

Rudowski comunică următoarea incidență a manifestărilor clinice, pe o mare serie de reacții hemolitice posttransfuzionale: oligurie în 58%, hemoglobinurie în 56%, hipotensiune arterială în 50% din cazuri, icter în 40% grețuri și vărsături în 30%, dureri în flancuri 25%, cianoză și hipotermie în 22%, dispnee în 20%, frisoane 18%, sîngerări difuze 16%, semne neurologice 10%, reacții alergice 6%. Criteriile de laborator sînt următoarele: hemoglobinuria (peste 5 mg/100 ml) o haptoglobină serică sub 50 mg/100 ml, și testele serologice care vor arăta incompatibilitatea antigenică între sîngele donatorului și a primitorului. Testul clinic cel mai simplu este introducerea unui cateter vezical și evaluarea culorii și volumului urinar, deoarece *hemoglobinuria și oliguria sînt semnele cele mai caracteristice.*

— Tratamentul: începe cu oprirea imediată a transfuziei la cea mai mică suspiciune de reacție transfunzională. Se va recolta sînge de la primitor pentru a fi supus unui nou test de compatibilitate cu sîngele conservat. Se va face de asemenea o hemocultură din sîngele suspect și se va determina *bilirubina serică* în sîngele primitorului. Un gram de hemoglobină corespunde la aproximativ 40 mg de bilirubină. Reacția hemolitică este însoțită de o *creștere a fracțiunii indirecte de bilirubină*.

Se va aplica un cateter Foley și se va înregistra diureza orară. Cunoscîndu-se toxicitatea renală a excreției de hemoglobină, direct în relație cu pH-ul și cunoscîndu-se faptul că alcalinitatea scade precipitarea tubulară a hemoglobinei, se va insista asupra *susținerii diurezei* și a *alcalinizării urinii*. Aceasta se poate realiza prin administrarea a 100 ml manitol 20%+45 mEq de bicarbonat. Dacă apare o oligurie sau anurie, se va restrînge administrarea lichidiană și de potasiu, iar *bolnavul se va trata ca în rinichiul de șoc*. În unele situații este necesară *dializa*. După reluarea diurezei aceasta devine adesea capricioasă și intervine necesitatea supravegherii pierderilor mari de sodiu și potasiu, care trebuie înlocuite.

β) *Reacțiile alergice*: sînt relativ frecvente apărînd la aproximativ 1% din transfuzați. Reacțiile sînt de obicei blînde și constau în *urticarii* și *febră*. În cazuri rare reacția alergică poate fi atît de severă încît să cauzeze *șoc anafilactic*. Reacția alergică se datorează transfuzării de anticorpi de la donatori hipersensibili sau transfuzării de antigeni la un primitor hipersensibil. Aceste reacții apar în cursul administrării de *sînge integral*, *masă eritrocitară*, *plasmă* sau *factor antihemofilic*.

— Tratamentul constă în *antihistaminice*, *epinefrină*, *steroizi*, în funcție de severitatea reacției.

γ) *Infecția bacteriană a sîngelui transfuzat*: este rară și poate fi cauzată de sterilizarea necorespunzătoare a recipientelor sau să provină de pe pielea donatorului. Microorganismele gram-negative care sînt capabile să se dezvolte la 4°C, constituie cauza cea mai frecventă. Manifestările clinice sînt *febră*, *frisoane*, *colici abdominale* (crampe), *vomă* și *diaree*. Mai pot apărea manifestări hemoragice și sîngerări crescute în cursul operațiilor. În cazuri rare, toxinele bacteriene pot produce *chiar șoc*. Dacă diagnosticul este bănuit, transfuzia se va întrerupe și se va însămînța sîngele respectiv, pentru hemocultură. Tratamentul de urgență va cuprinde *blocaj adrenergic*, *oxigenoterapie*, *antibiotice*, iar în unele cazuri o transfuzie judicioasă.

δ) *Emboliile*: deși s-a comunicat că emboliile aeriene sînt o complicație a transfuziei intravenoase, animalele de experiență sănătoase tolerează mari cantități de aer injectat, chiar rapid. S-a constatat că *un adult* poate *tolera bine o embolie gazoasă de 200 ml*. Totuși, cantități mici de aer pot *uneori să cauzeze simptome alarmante*, care pot fi chiar fatale.

Cea mai frecventă cauză ce produce embolia aeriană în timpul transfuziei este injectarea de aer, sub presiune, în flacon, în scopul creșterii fluxului sangvin.

Simptomele emboliei aeriene sînt *creșterea presiunii venoase*, *cianoză*, *un murmur precordial aspru* (uruitură), *hipotensiune, tahicardie* și *sincopă.* Moartea se produce prin tulburări respiratorii acute. Tratamentul constă în așezarea bolnavului pe partea stîngă, cu capul mai coborît și picioarele înălțate.

Embolia aeriană arterială se manifestă prin *slăbiciune* și *amețeli, pierderi de conștiență* și *convulsii.* Aerul poate fi vizibil în arterele retiniene iar intraoperator se poate observa sînge arterial cu bule de aer.

S-au mai descris embolii *datorită ruperii acelor sau a cateterelor de plastic în vene,* care au ajuns în atriul drept și apoi în artera pulmonară, ducînd uneori la moarte. Extragerea chirurgicală a acestor „emboli" s-a făcut deseori cu succes.

ε) *Tromboflebitele periferice:* sînt consecințele transfuziilor prelungite și a menținerii îndelungate a acelor, cateterelor sau a canulelor în vene. Venele membrului inferior sînt mult mai sensibile decît cele ale membrului superior, la infecție. Aceste flebite nu dau complicații, emboliile în aceste situații fiind excepțional de rare. Îndepărtarea cateterului și aplicarea de comprese umede constituie singurul tratament necesar.

ζ) *Supratransfuzarea și edemul pulmonar* (EPA): supraîncărcarea circulației este o complicație ce poate fi evitată. Aceasta poate apărea în urma unei *transfuzii rapide* sau a unor *perfuzii mari de plasmexpanderi,* soluții de electroliți etc. și se manifestă în special la bolnavii cu boli cardiace.

Monitorizarea PVC este de ajutor cînd se administrează mari cantități lichidiene controlînd toleranța cardio-circulatorie.

Supraîncărcarea circulației este manifestată prin *dispnee, tuse, creșterea PVC.* Auscultatoric se percep *raluri* la bazele pulmonare. Tratamentul constă în *oprirea perfuziei,* punerea bolnavului în poziție șezîndă, controlul diurezei. Unii autori au rămas adepții „venesecției" ca o descărcare sigură a circulației.

Deși edemul pulmonar acut apare în urma unor transfuzii mari de sînge, s-au comunicat și cazuri de *edem pulmonar acut* după transfuzii mici.

η) *Hipoxia postoperatorie:* în chirurgia cardiacă poate duce la confuzii cu EPA, datorită sîngelui conservat sau fenomenelor imunologice, care pot fi reduse prin folosirea tehnicilor de hemodiluție de la începutul pompajului.

θ) *Transmiterea bolilor.* Malaria, *boala Chagas, bruceloza și sifilisul* pot fi transmise prin transfuzie. Testele serologice pentru sifilis devin pozitive la 20 de zile după transfuzie. Hepatita virală este boala cea mai frecvent transmisă prin sînge și prin derivatele sale. În termeni generali vorbim de hepatita virală A (formal denumită hepatita virală infecțioasă) și hepatita virală B (formal denumită hepatita virală serică). Principala diferență clinică între cele două tipuri este perioada de incubație, tipul A avînd o incubație de 15—50 zile, iar tipul B de 30—160 zile. Hepatita virală de tip B poate fi detectată serologic, prin identificarea așa-numitului antigen „Australia" care este cunoscut ca antigenul de suprafață al hepatitei B (HBsAg). Încă nu s-a identificat un antigen precis pentru hepatita de tip A.

Boala se poate manifesta *anicteric*, cu *anorexie* sau *letargie*, dar și cu *icter și insuficiență hepatică*. HB$_S$Ag persistă la aproximativ 35% din bolnavii cu hepatită serică (B).

Riscul transmiterii hepatitei este diminuat *prin congelare*. *Fracțiunile plasmatice ca albumina serică umană* și altele, *nu transmit hepatita*.

Krugman și colab. au comunicat rezultatele lor, folosind imunoglobulina serică umană, în urma căreia s-a reușit prevenirea hepatitei de tip A, în timp ce efectul de prevenire a hepatitei B a fost incert. Transfuzia de sînge ori inoculările accidentale cu materiale bănuite a conține HB$_s$Ag constituie o indicație imediată de folosire a imunoglobulinei specifice umane anti-HB$_s$Ag. Dozarea este încă empirică. Se administrează intramuscular profund.

O altă situație în care această imunoglobulină specifică umană anti-HB$_s$Ag poate fi utilă o constituie dializa renală.

Bibliografie

1. BANCU V. E. și colab. — Patologie chirurgicală, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
2. BAR A. H., DeLAURENTIS D. A., PARRY C. E., KEOLANE R. B. — Angiography in the Management of Massive Lower Gastrointestinal Tract Hemorrage, *Surg. Gynec. Obstet.* 1980, *150*, 2, 226—228.
3. DICKEY J. W. — Difring Hematomas, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1979, *148*, 2, 209—212.
4. FIRICĂ TH. — Hemoragiile digestive superioare, I.M.F. — București, 1957.
5. HORTOLOMEI N. — Chirurgie, vol. IV, Ed. Medicală, București, 1955.
6. ILLAEV HANA, SHIRES T. G. — The effect of Hemorrage Shock on Potasium Transport in Skeletal Muscle, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1980, 150, 1, 17—25.
7. OAKES D. O., CHARTERS A. C. — Changing Concepts in the Management of Splenic Trauma, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1981, *153*, 2, 181.
8. RĂDULESCU P. — Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală, Ed. Medicală, București, 1980.
9. SCHWARTZ S. I., SHIRES G. T., SPENCER F. C., STORER E. H. — Principles of Surgery, editeon 3.
10. ZINNER M. J. și colab. — The Prevention of Upper Gastrointestinal Tract Bleeding in Patients in an Intensive Care Unit, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1981 *153*, 2, 214—220.

24.

TUMORILE

Conf. dr. Gh. SIMU
Prof. dr. doc. E. V. BANCU

1. Definiţie şi frecvenţă

Tumorile sau neoplasmele sînt structuri voluminoase care apar în diferite țesuturi și organe în urma unor proliferări celulare excesive și fără tendință de oprire numită proliferarea tumorală. Ele produc cele mai variate tulburări și de multe ori pot provoca moartea bolnavului.

Proliferarea tumorală se deosebește în mod esențial de proliferările întîlnite în cursul creșterii sau regenerării fiziologice, ca și de proliferările patologice de natură inflamatoare sau reparatoare. Spre deosebire de toate celelalte tipuri, proliferarea tumorală nu este determinată de o anumită necesitate a organismului ci apare ca urmare a unei reacții neadecvate față de factori exogeni sau endogeni patologici. Declanșarea ei sub acțiunea acestor factori presupune o alterare profundă a modalității obișnuite de reacție a organismului.

Odată declanșată, proliferarea tumorală nu prezintă tendință de oprire. Ea nu este controlată de mecanismele care reglează celelalte tipuri de proliferare care încetează cînd necesitățile care le-au determinat au fost satisfăcute: proliferarea tumorală apare ca un fenomen autonom în cadrul proceselor interdependente fiziologice. Ca urmare, masele celulare rezultate depășesc în volum majoritatea leziunilor apărute în cadrul altor tipuri de proliferări.

Foarte caracteristic pentru proliferarea tumorală este și faptul că ea se realizează de multe ori pe seama unui singur tip de celulă interesat, nu rar, de diviziuni celulare anormale (amitoze, mitoze atipice). Din toate aceste proprietăți derivă aspectul cel mai caracteristic al tumorilor, acela de a îmbolnăvi şi chiar a produce moartea organismului.

Denumirea de tumoare, provenind din cuvîntul latin *tumor* care înseamnă umflătură subliniază tocmai faptul că de cele mai multe ori simptomul principal al tumorilor este apariția unei umflături. Termenul de neoplasm derivă de la expresia grecească de neoplazie sau formare de țesut nou. Studiul tumorilor poartă numele de oncologie, în grecește *onkos* însemnînd masă, umflătură.

Importanţa primordială a tumorilor pentru practica medicală constă în faptul că unele din ele, tumorile maligne sau canceroase, reprezintă în multe ţări, inclusiv în ţara noastră, a doua cauză de mortalitate, după bolile aparatului cardiovascular. Un bărbat din 5 şi o femeie din 4 prezintă riscul de a se îmbolnăvi şi a muri de cancer. Spre deosebire de bolile cardiovasculare care sînt în general responsabile de decesul unor persoane de vîrstă înaintată, apărînd mai degrabă ca şi forme naturale de deces, tumorile maligne produc nu rar moartea sau incapacitatea profesională în plină perioadă de maturitate biologică şi profesională. Boala devine din ce în ce mai frecventă după 40—50 ani, dar un număr important de tumori maligne apar şi sub 40 de ani (cancerul mamar, uterin, tiroidian, rino-faringian, melanomul malign) sau chiar în copilărie (limfoamele maligne şi diferite forme de sarcoame şi tumori teratoide). Dificultatea unui control terapeutic eficient în multe forme de cancer, imposibilitatea de a vindeca unele cazuri conferă tumorilor maligne calitatea de cea mai importantă problemă a medicinii contemporane. Numeroşi medici şi biologi din lumea întreagă studiază punerea la punct a unor metode eficiente de diagnostic timpuriu şi tratamentul radical al tumorilor maligne, urmărind în acelaşi timp descoperirea cauzelor şi înţelegerea mecanismelor care duc la apariţia acestor leziuni. Pentru medicul practician, la ora actuală, este deosebit de important diagnosticul corect al tumorilor într-un stadiu cît mai timpuriu cînd cele mai multe din ele sînt curabile, cît şi aplicarea celor mai potrivite metode de tratament în astfel de cazuri.

În anul 1978, în Statele Unite ale Americii au murit din cauza cancerului 390 000 persoane, reprezentînd $18,5^{0}/_{0}$ din mortalitatea generală. În acelaşi timp, pentru fiecare persoană decedată, au fost diagnosticate două noi cazuri de cancer în timp ce aproximativ 3 persoane suferind de această boală din anii trecuţi au supravieţuit în anul respectiv. Deci, în acel an s-au întîlnit peste 1 milion de persoane cu forme de cancer care le periclitau existenţa. La acestea mai trebuie adăugate 340 000 de persoane cu forme nemelanice de cancer cutanat şi 40 000 de femei cu carcinom intraepitelial al colului uterin, tumori care în condiţii corecte de asistenţă medicală nu produc moartea bolnavilor (Societatea Americană de Cancer, 1978).

În ţara noastră în conformitate cu studiul lui Trestioreanu şi colab. (1981) se înregistrează anual între 24 000 şi 30 000 de decese prin cancer, din anul 1978 tumorile maligne trecînd pe locul II în structura mortalităţii generale. Indicele de mortalitate specifică prin tumori maligne se cifrează în jurul a $130^{0}/_{0000}$. În intervalul 1932—1978, mortalitatea prin cancer a înregistrat o ascensiune continuă, de la $40^{0}/_{0000}$ la $131,6^{0}/_{0000}$, interesînd atît mediul urban cît şi mediul rural. Analiza mortalităţii prin cancer pe grupe de vîrstă indică pentru bărbaţi o incidenţă maximă la 70—74 de ani, iar pentru femei la 75—79 de ani. Din analiza distribuţiei teritoriale, se constată pentru aproape toate localizările o concentrare a valorilor maxime ale mortalităţii în zona de vest şi centru a ţării.

Importanta creştere a morbidităţii şi mortalităţii în tumori maligne în ţările cu nivel superior de dezvoltare social-economică observată în ultimii 30—40 ani este urmarea creşterii substanţiale a mediei de vîrstă a populației. Ca urmare a descoperirii unor tratamente eficiente ale bolilor infecțioase, în special prin utilizarea antibioticelor, ca și prin ameliorarea tratamentului altor boli, cum ar fi cele cu patogeneză imună, din ce în ce mai multe persoane ajung la vîrsta caracteristică susceptibilității la îmbolnăvirea prin cancer. În acest sens, creșterea incidenței tumorilor maligne este urmarea indirectă a succesului obținut în ultimul timp de practica medicală în prelungirea vieții.

Ameliorarea importantă a metodelor de diagnostic este desigur de asemenea responsabilă de creșterea incidenței tumorilor maligne care acum 30—40 ani nu erau recunoscute nici în timpul vieții, nici după moarte. Nu este însă exclus ca o reală creștere a incidenței cancerului să fie urmarea unor condiții proprii societăților industrializate în care populația este insuficient protejată față de agenți carcinogeni. Astfel, se poate lega creșterea incidenței cancerului bronhopulmonar de atmosfera poluată a marilor orașe industrializate și de răspîndirea fumatului, după cum iradierea accidentală în cazul exploziilor nucleare, dar și în condiții industriale insuficient protejate sau de aplicații medicale exagerate poate fi responsabilă de o creștere reală a incidenței leucemiilor, limfoamelor și altor tumori.

2. Principii de clasificare a tumorilor

Există mai multe criterii după care tumorile pot fi clasificate. Cel mai important este criteriul anatomo-clinic după care tumorile se clasifică în funcție de proprietățile lor clinice și anatomice; și mai ales după gravitatea evoluției lor, condiționată de aceste proprietăți. Criteriul histogenetic se referă la țesuturile care generează diferite tipuri de tumori, imprimîndu-le anumite particularități evolutive și permițînd o mai bună diferențiere a prognosticului și tratamentului.

a) *Clasificarea anatomo-clinică a tumorilor*

În funcție de evoluția lor, tumorile se clasifică în *tumori benigne* care în lipsa unor complicații particulare, nu pun în pericol viața organismului și, *tumori maligne*, care în lipsa unui tratament timpuriu și adecvat și de multe ori în ciuda acestui tratament determină moartea bolnavului. De cele mai multe ori urmărirea evoluției leziunilor tumorale, comportarea lor în funcție de aplicarea diferitelor metode terapeutice, în special în funcție de exereza chirurgicală, dar mai ales examenul atent al aspectului lor *macroscopic* și, prin excelență *microscopic* permite aprecierea corectă a naturii benigne sau maligne a unei tumori. Mai rar, evoluția clinică și chiar aspectul macroscopic nu permite o apreciere corectă a naturii benigne sau maligne a unei tumori. În astfel de cazuri, în marea majoritate a lor, examenul histologic permite o apreciere sigură. Foarte rar însă nici examenul histologic nu permite aprecierea exactă sau formulează doar supoziții asupra naturii tumorii. În aceste cazuri evoluția ulterioară a bolnavului, urmărită o perioadă îndelungată de timp, va da un răspuns cert sau aproximativ la această problemă.

b) *Proprietățile generale ale tumorilor benigne*

Tumorile benigne sînt de obicei asemănătoare, macroscopic și microscopic, țesuturilor din care au plecat și pe care le reproduc în mare măsură. Acest aspect este urmarea caracterului diferențiat al proliferării tumorale benigne, care este foarte asemănător cu proliferarea regenerativă sau reparatoare, cu excepția faptului că nu este indusă de necesitățile organismului și nu are totdeauna tendința să se oprească. În urma acestui fapt, masele de țesut tumoral benign, prin configurația lor exterioară sau pe suprafața de secțiune permit de cele mai multe ori recunoașterea țesutului de origine pe care îl reproduc excesiv și cu modificarea proporțiilor normale care există între diferitele componente ale acestui țesut.

La microscop, celulele care formează tumorile benigne apar *mature, bine diferențiate,* prezintă *mitoze rare* și totdeauna *tipice.* Vasele din țesutul tumoral prezintă un aspect normal, cu pereții bine conturați de cele mai multe ori asigură o irigație sangvină suficientă. În urma acestui fapt modificările distrofice sau necrotice sînt fenomene mai rare.

Țesuturile pe care le reproduc tumorile benigne pot prezenta însă unele particularități. Astfel celulele pot fi mai numeroase decît în țesutul normal corespunzător, aranjamentul lor în cadrul arhitecturii caracteristice este mai puțin ordonat, uneori această arhitectură se recunoaște cu oarecare dificultate, mai ales dacă există unele modificări distrofice. În special unele *proliferări benigne glandulare* prezintă importante variații de forme și dimensiuni, precum și tendință de dilatare chistică.

Tumorile benigne se caracterizează de cele mai multe ori printr-o *viteză moderată* sau *lentă de creștere,* uneori oprindu-se din evoluție pentru lungi perioade de timp sau chiar definitiv. Această proprietate nu le împiedică uneori să devină voluminoase. Există și excepții în sensul că creșterea poate să fie rapidă, cu compresiunea țesuturilor învecinate, simulînd malignitatea. Așa se întîmplă în cazul *adenofibromului chistic gigant* al glandei mamare, numit încă, din cauza aspectului macroscopic, sarcom chistic filod, în ciuda faptului că în majoritatea cazurilor este benign. Tumoarea crește rapid deformînd sînul și determinînd ulcerația pielii, ceea ce poate induce în eroare asupra adevăratei sale naturi. Examenul histologic precizează însă fără dificultate caracterul benign sau malign al neoplasmului.

De cele mai multe ori, tumorile benigne sînt bine delimitate de țesuturile înconjurătoare, fiind chiar separate printr-o capsulă conjunctivă elaborată parțial de tumoare, parțial de țesutul în care aceasta apare. Alteori tumoarea este delimitată de o *falsă capsulă* formată din țesuturile înconjurătoare comprimate, atrofiate. În ambele împrejurări, îndepărtarea chirurgicală a tumorii, care în aceste condiţii îşi păstrează mobilitatea faţă de ţesuturile înconjurătoare, se face cu uşurinţă. În acest sens se spune că creşterea tumorilor benigne are un *caracter expansiv-compresiv,* nu infiltrativ ca cea a tumorilor maligne (fig. 24.1).

Lipsa capsulei nu presupune însă în mod necesar malignitatea, întrucît există şi tumori benigne mai puţin bine delimitate, cum sînt cele formate pe seama vaselor sangvine, *fibroamele dermice* sau *adenoamele pleomorfe de glandă salivară.* În aceste cazuri, de fapt, îndepărtarea chirurgicală este mai dificilă şi se pot produce recidive. În ciuda acestui aspect, tumorile respective *nu metastazează* niciodată şi, în conformitate cu aspectul microscopic, trebuie considerate benigne.

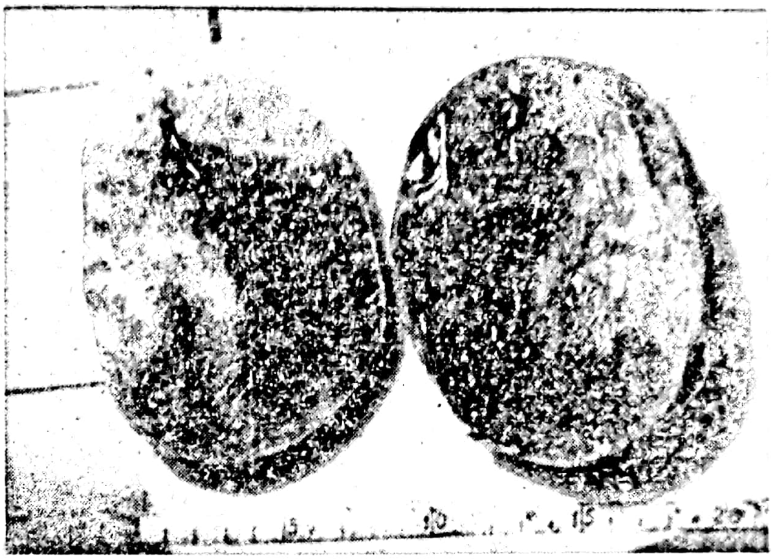


Fig. 24.1. — Lipom retroperitoneal. Se observă delimitarea netă printr-o capsulă conjunctivă.

Delimitarea de cele mai multe ori netă a tumorii benigne de organul sau ţesutul în care a apărut, este responsabilă de faptul că exereza chirurgicală nu este urmată de obicei de refacerea tumorii. Tumorile benigne *nu au tendinţă la recidivă.*

Cea mai importantă proprietate a tumorilor benigne şi cel mai important criteriu pentru diferenţierea lor de tumorile maligne constă în faptul că ele nu au tendinţa de a se răspîndi la distanţă sub formă de leziuni secundare sau metastaze: tumorile benigne nu metastazează. Tulburările patologice mai reduse, foarte rar cu urmări letale, pe care le produc tumorile benigne se datoresc în primul rînd circumstanţei că ele nu infiltrează ţesuturile învecinate şi nu metastazează, în consecinţă ele pot fi controlate în mod eficient.

Această proprietate nu exclude însă diferitele urmări neplăcute pe care aceste leziuni le produc în organism. Astfel, după cum s-a menţionat, ele comprimă şi produc *atrofia ţesuturilor înconjurătoare,* produc *tulburări mecanice* în funcţia organelor înconjurătoare sau *ischemii* de compresiune urmate de complicaţii *distrofice, inflamatoare* sau *hemoragice.* Tumorile benigne ale glandelor endocrine produc de multe ori în cantităţi patologice hormonii caracteristici ducînd la apariţia de diverse sindroame sau boli endocrine. Există, în cazul unor tumori benigne, riscul transformării lor maligne (polipii intestinului gros, papiloamele laringiene ale adulților, unele hiperplazii limfoide aparent benigne etc.). Proprietățile principale ale tumorilor benigne permit însă în majoritatea cazurilor aplicarea unui tratament radical și vindecarea bolnavului, ceea ce justifică atributul de benign aplicat acestor leziuni.

c) *Proprietățile generale ale tumorilor maligne*

Tumorile maligne au fost numite încă din antichitate *cancere*, de la cancer, numele latin al racului. Nu se știe precis dacă această denumire vine de la asemănarea tumorii maligne care infiltrează țesuturile înconjurătoare cu configurația animalului respectiv sau de la faptul că aderența leziunii de organism este la fel de insistentă ca și încleștarea racului, după cum durerea, cel puțin în ultima perioadă a bolii, este la fel de lancinantă și ireductibilă ca și cea produsă de animalul respectiv.

Natura cu totul deosebită a tumorilor canceroase a fost foarte plastic subliniată de Galenus, în secolul II e.n., cînd a clasificat umflăturile sau tumorile care pot apărea în organism în tumori conform naturii *(secundum naturam)*, cum sînt hipertrofiile fiziologice (hipertrofia sînilor fetelor la pubertate, hipertrofia uterului gravid), tumori alături de natură *(praeter naturam)* cum sînt leziunile inflamatoare (flegmoane, abcese) sau tumorile benigne (polipi) și *tumori contra naturii* (contra *naturam*), ducînd implacabil la moartea bolnavilor cum sînt tumorile canceroase.

Tumorile maligne nu seamănă cu țesuturile în care apar și se deosebesc de orice țesut normal din organism. Această diferență este aparentă atît cu ochiul liber, cît și la microscop. Există și importante deosebiri ultrastructurale, biochimice și moleculare.

De obicei, tumorile maligne apar ca mase *voluminoase de formă neregulată, imprecis delimitate* de țesuturile înconjurătoare. Ele *cresc rapid și infiltrează, invadează și distrug aceste țesuturi*. Au o culoare roză-albicioasă, un aspect cărnos, sîngerează la cea mai mică atingere. Cînd apar la exteriorul corpului sau la suprafața unor cavități sînt interesate de zone de necroză, ulcerație, hemoragii și supurații. Consistența lor este de cele mai multe ori *dură*, de o *duritate lemnoasă*, dar se întîlnesc și cancere de o consistență mai moale, în special unele tumori maligne de natură conjunctivă sau tumori epiteliale degenerate mucos.

Cînd tumoarea apare ca o excrescență de formă neregulată, de conopidă, cu bază largă de implantare se vorbește de formă vegetantă a cancerului (fig. 24.2); uneori întreaga regiune centrală a tumorii este înlocuită cu o ulcerație de formă neregulată cu aspect de farfurie cu margini *grosolane, cărnoase* și fond *hemoragic — necrotic — purulent*, constituind forma ulcero-vegetantă (fig. 24.3). În alte cazuri, examinatorul este impresionat în primul rînd de *procesul ulcerativ*, leziunea apărînd ca o ulcerație care se extinde progresiv în suprafață și profunzime distrugînd țesuturile înconjurătoare și avînd o formă caracteristică de crater de vulcan (fig. 24.4). Această formă ul-

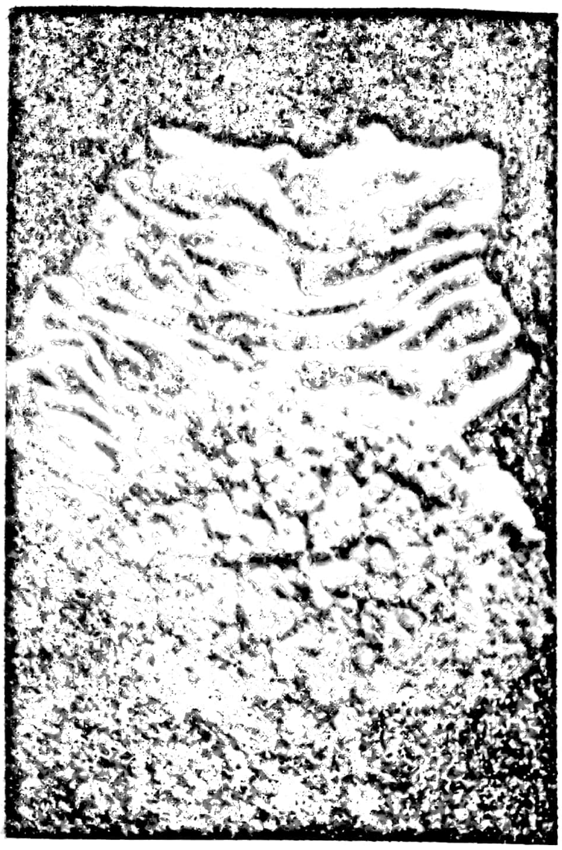


Fig. 24.2. — Adenom vilos al intestinului gros cu zone de transformare malignă.

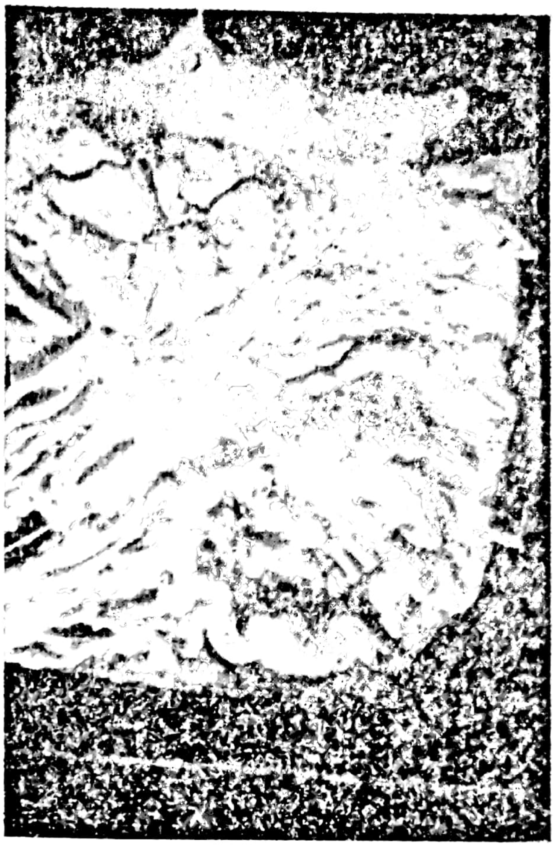


Fig. 24.3. — Carcinom ulcero-vegetant al stomacului: aspect de farfurie sau crater.

Fig. 24.4. — Carcinom ulcerativ al intestinului gros.

cerativă se întîlnește constant în unele cancere cutanate și a fost numită ulcus rodens.

În sfîrșit, există forme de cancer care se dezvoltă în masa organelor compacte sau în pereții organelor cavitare ca niște formațiuni voluminoase constituind formele infiltrative (carcinoame ale organelor interne cum sînt rinichiul sau ficatul, diferite forme de sarcom) (fig. 24.5, 24.6, 24.7).

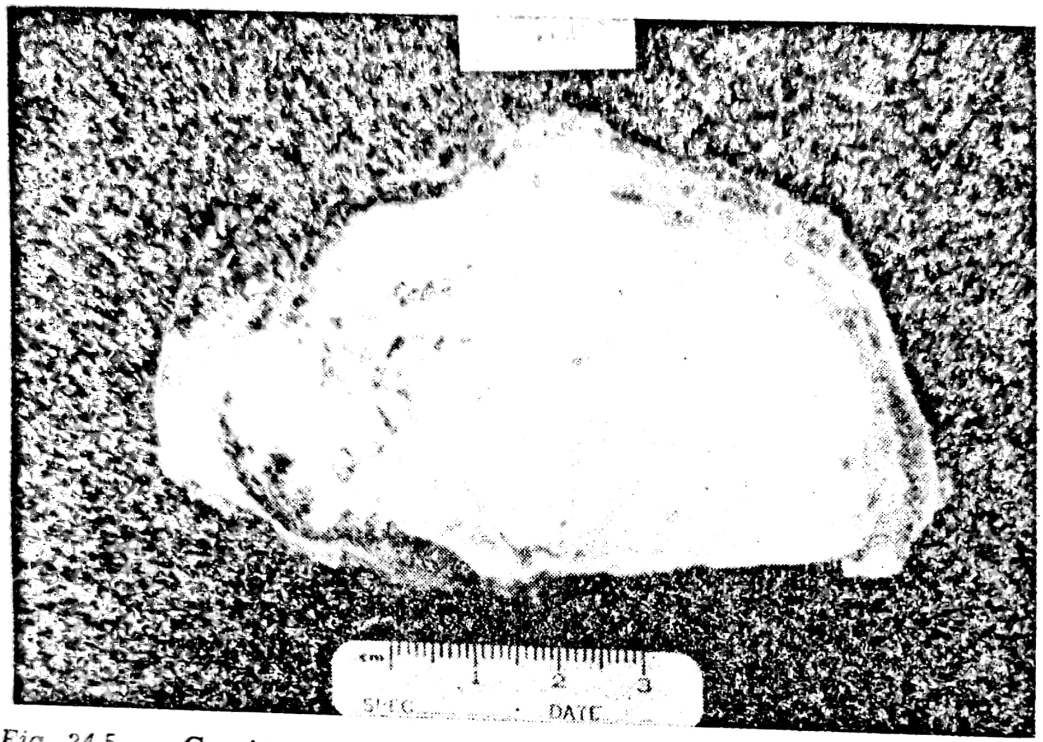


Fig. 24.5. — Carcinom epidermoid al tiroidei infiltrînd țesuturile înconjurătoare.

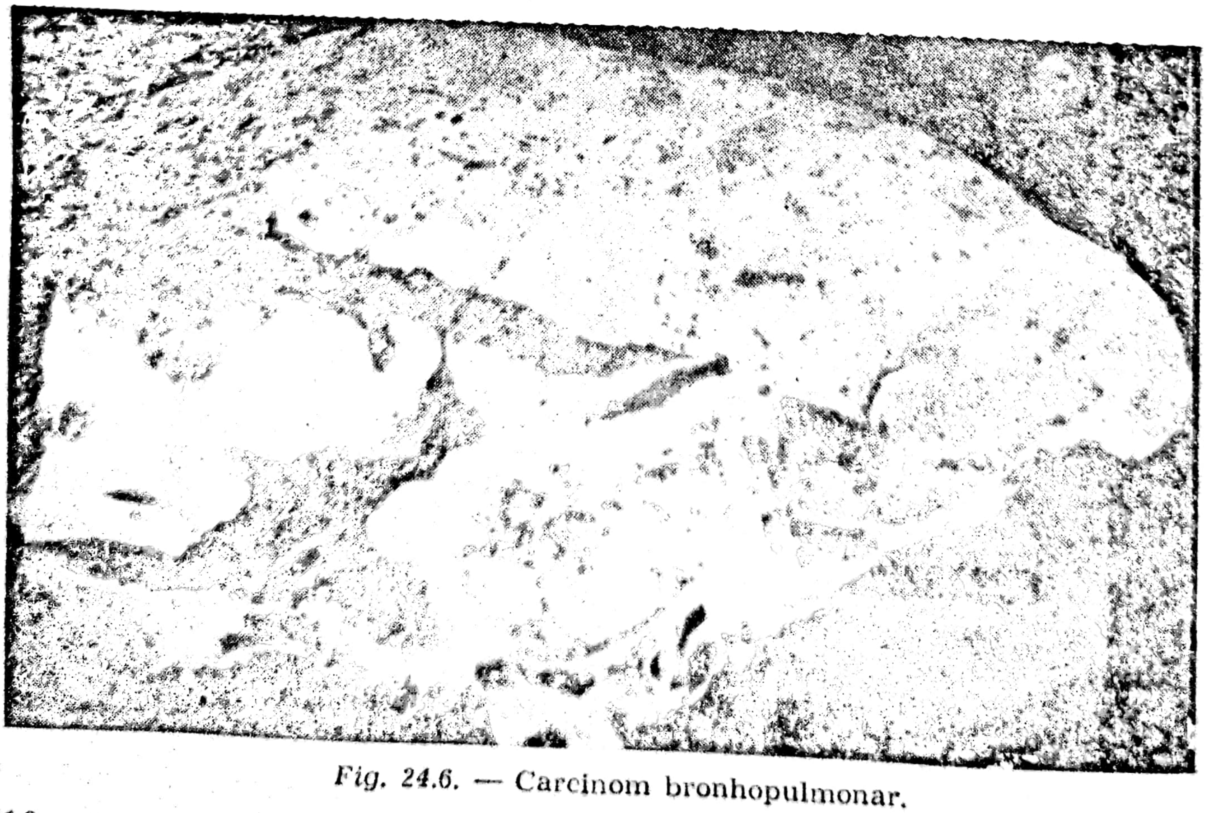


Fig. 24.6. — Carcinom bronhopulmonar.

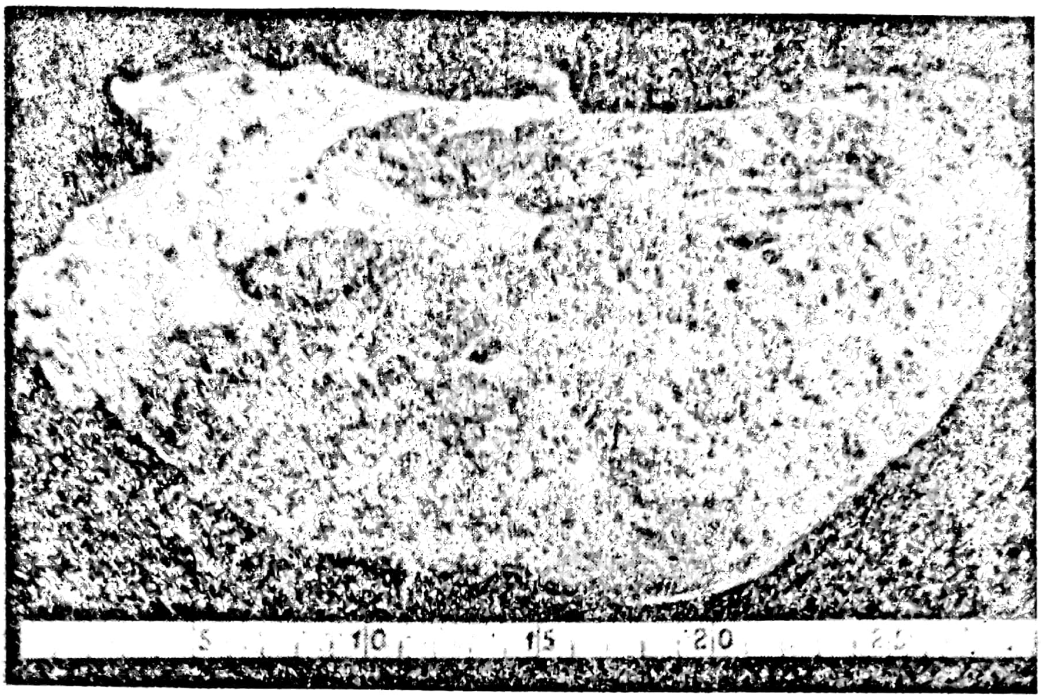


Fig. 24.7. — Carcinom al vezicii biliare.

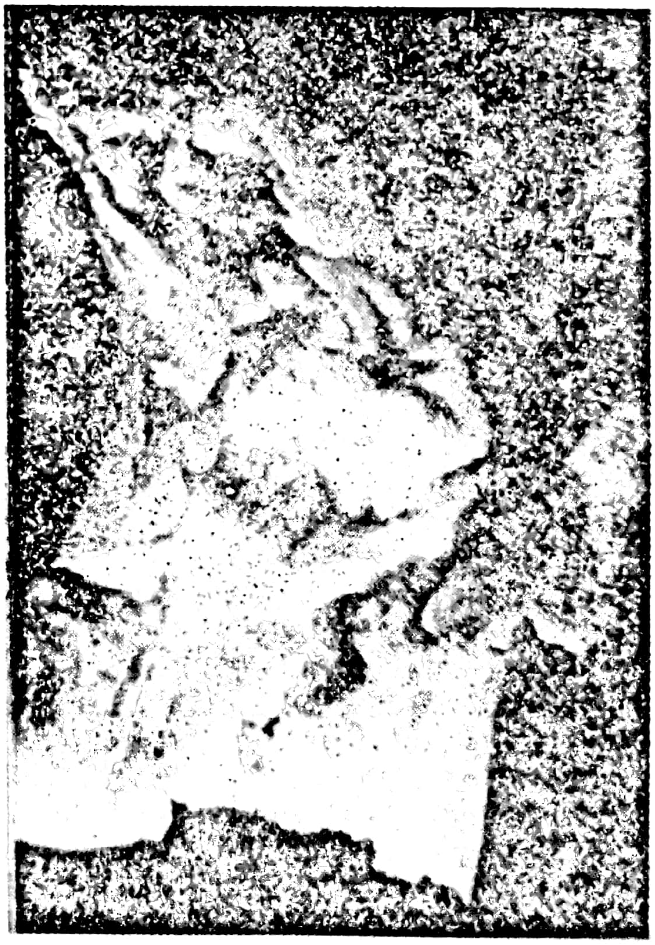


Fig. 24.8. — Carcinom schiros al porțiunii distale a stomacului: îngroșarea difuză a pereților gastrici cu dispariția pliurilor.

În unele cazuri, tumoarea infiltrează pereții organelor cavitare îngroșîndu-i aproape uniform și conferindu-le duritate și rigiditate, cum se întîmplă în stomac (fig. 24.8). Alteori *infiltrează* organele compacte *indurîndu-le* și producînd în mod paradoxal *retracția lor*, cum se întîmplă în special cu *glanda mamară*. Astfel de tumori infiltrative care produc inundarea organului respectiv fără să determine o creștere importantă de volum sau chiar determinînd retracții sau scăderi de volum, poartă numele de *tumori schiroase* sau schirusuri, de la cuvîntul grecesc *skiros* care înseamnă dur. Și formele infiltrative se pot ulcera transformîndu-se în forme ulcero-infiltrative.

α) *Aspecte microscopice ale tumorilor maligne*

Întrucît uneori modificări microscopice similare celor produse de tumorile maligne pot fi realizate și de unele tumori benigne sau chiar de procese inflamatoare, *diagnosticul de certitudine se stabilește prin examenul microscopic*. Acesta pune în evidență în țesutul canceros o *anaplazie* sau lipsă de diferențiere mai mult sau mai puțin exprimată care face ca acest țesut să se deosebească, uneori foarte mult, de țesutul de origine.

În comparație cu celulele constituente ale țesuturilor normale și de multe ori chiar cu celulele care formează tumori benigne, celulele canceroase sînt mai numeroase și mai mari existînd între ele mari variații în ce privește *dimensiunea citoplasmei și nucleilor*, raportul dintre citoplasmă și nuclei, conținutul în cromatină al nucleilor și colorabilitatea lor. Viteza mare de creștere este expresia unei cantități crescute de acizi nucleici, care determină apariția de nuclei mari în raport cu citoplasma: față de celulele normale la care raportul nucleo-citoplasmatic variază între 1 : 4—1 : 6, celulele canceroase prezintă nuclei mari, apropiindu-se de un raport 1 : 1. Cantitatea mare de ADN nuclear determină de obicei *hipercromazia nucleilor canceroși*, după cum cantitatea mare de ARN determină apariția de *nucleoli mari*, multipli și de *numeroși ribosomi* în citoplasmă, căreia îi conferă un *caracter bazofil* sau *pironinofil*. Numărul mitozelor este crescut în comparație cu țesuturile normale și se întîlnesc constante mitoze atipice caracterizate prin fisuri multiple și dezordonate de diviziune care duc la dispunerea cromosomilor în figuri de X sau Y. Apariția de celule gigante cu nuclei mari sau multipli, de cele mai bizare forme, cu citoplasmă vacuolară sau intumescentă, permite să se vorbească despre celule monstruoase caracteristice unor tumori maligne (fig. 24.9, fig. 24.10).

Toate aceste abateri ale celulelor canceroase de la aspectul obișnuit al celulelor normale constituie *atipia caracteristică țesutului tumoral malign*. La aceasta se adaugă atipia tisulară sau arhitecturală a țesutului canceros caracterizată prin faptul că celulele reproduc cu totul atipic, caricatural sau nu reproduc deloc un anumit tip de țesut, în urma lipsei aranjamentului celulelor tumorale. În funcție de abaterile mai mari sau mai mici de la structura țesutului din care provine și în funcție de atipia celulară mai mult sau mai puțin exprimată, tumorile maligne pot fi clasificate în forme bine, moderat sau puțin diferențiate.

Întrucît de multe ori există o concordanță între lipsa de diferențiere a tumorii respective și o agresivitate mare, stabilirea gradului de diferențiere microscopică are în multe forme de cancer o valoare practică, permițînd aprecieri prognostice și condiționînd tratamentul.

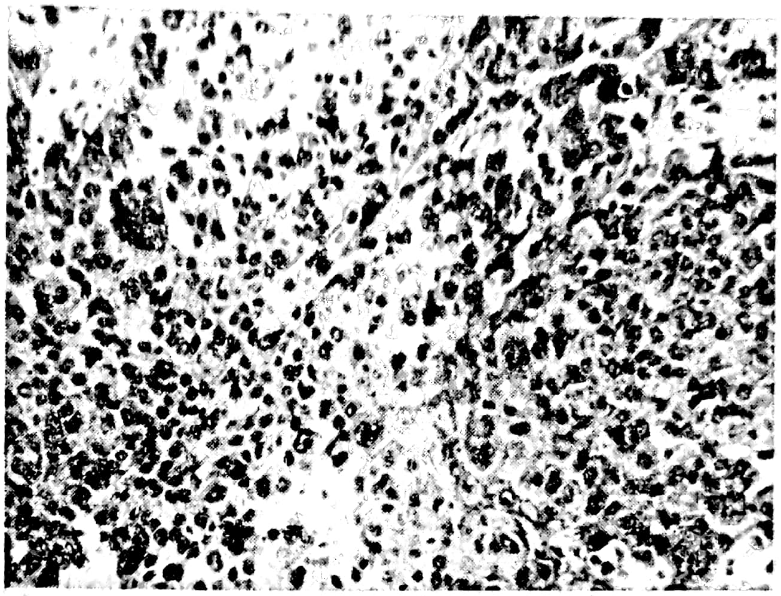


Fig. 24.9. — Carcinom epidermoid. Importante variații de dimensiuni și colorabilitate ale celulelor tumorale Col. H-E, 2×10.

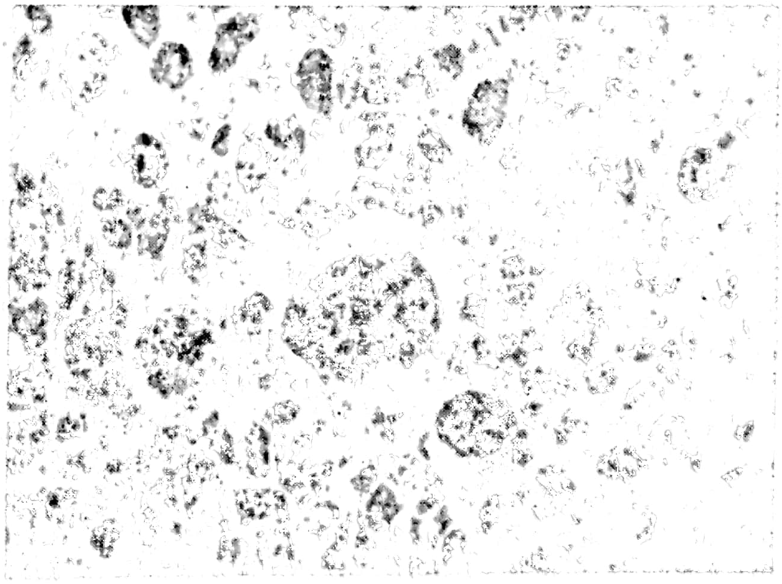


Fig. 24.10. — Limfom Hodgkin. Celule Reed-Sternberg și mitoze atipice. Col. Brachet, 90×10.

În legătură cu atipia mitozelor întîlnite în celulele canceroase, s-au studiat prin *determinarea cariotipului*, prin aprecierea numărului și structurii cromosomilor, aberațiilor pe care aceste celule le prezintă de la numărul normal, euploid și de la aspectul normal al acestor structuri. Problema este cu atît mai interesantă cu cît se cunoaște faptul că la baza transformării canceroase a celulelor există una sau mai multe mutații.

În general, deși majoritatea celulelor canceroase sînt aneuploide, deci conțin un număr anormal de cromozomi, de obicei mai numeroși, se întîlnesc și celule canceroase cu un conținut normal, diploid de cromozomi mai ales în tumorile maligne surprinse într-un stadiu timpuriu. *Anomaliile cromozomiale* par să fie concomitente sau chiar să preceadă transformarea malignă. Există dovezi experimentale că astfel de modificări, numerice sau de formă, nu sînt întîmplătoare ci interesează anumite grupe de cromozomi, anumiţi cromozomi sau anumite locuri din structura unor cromozomi în funcţie de factorul responsabil de transformarea canceroasă.

Cu rare excepţii, aceste modificări nu sînt caracteristice, nu constituie un „semn" (marker) pentru o anumită formă de cancer. Cea mai importantă excepţie este *leucemia granulocitară cronică* în care „semnul" cariotipic specific este *cromozomul Philadelphia* (Ph′) caracterizat printr-un braţ scurt al unuia din cromozomii perechii 22 (Nowell şi Hungerford, 1960). Modificarea este prezentă în aproximativ 90% din cei suferind de boala menţionată în toate celulele de origine mieloidă, inclusiv în eritroblaşti şi megacariocite. Ea apare ca urmarea unei translocaţii de pe cromozomul 22 pe cromozomul 9. Formele de leucemie granulocitară cronică lipsite de această anomalie par să fie forme diferite de boală şi, de fapt, au un *prognostic mai defavorabil*. Acest aspect sugerează că leucemia granulocitară cronică, ca şi alte forme de leucemie, ar fi boli monoclonale, urmarea înmulţirii exagerate a descendenţilor unei singure celule care a suferit mutaţia malignă, în cazul respectiv exprimată şi printr-o anomalie cromozomială caracteristică. Mai puţin constant, la persoanele la care virusul Epstein-Barr determină limfom Burkitt sau alte forme de limfom, pe fondul unei imunodeficienţe congenitale sau dobîndite, se întîlnesc *translocaţii de pe cromozomul 8 pe cromozomul 14*, uneori pe cromozomii 2 sau 22. Se întîlnesc de asemenea *modificări ale cromozomului 22* la bolnavi *cu meningioane* sau ale *cromozomului 13* în unele *retinoblastoame*.

Microscopul electronic confirmă de asemenea atipia celulelor canceroase, precizînd caracterul de multe ori monstruos al nucleilor şi nucleolilor şi punînd în evidenţă deformări importante ale mitocondriilor, reticulului endoplasmatic sau ale aparatului Golgi. Celulele canceroase se caracterizează şi electronooptic prin deosebita bogăţie în ribozomi, exprimînd o sinteză proteică accelerată.

β) *Modificări metabolice ale ţesutului canceros*:

Importanţa modificărilor metabolice din tumorile maligne, în special ale metabolismului glucidic, a fost subliniată în special de către Warburg (1928), care a insistat asupra exagerării proceselor fermentative, cu *diminuarea respiraţiei* şi *acumularea de acid lactic* în majoritatea ţesuturilor maligne. Această observaţie a determinat studii sistematice asupra biochimiei ţesuturilor canceroase în scopul punerii în evidenţă a unor modificări caracteristice transformării maligne.

Aceste studii au arătat că *nu există modificări biochimice caracteristice* tuturor ţesuturilor canceroase şi *numai* ţesuturilor canceroase. *Tulburările metabolice* descoperite de Warburg şi considerate de el cauza transformării maligne se întîlnesc de fapt şi în alte ţesuturi caracterizate printr-o proliferare activă, cum sînt, de exemplu, *ţesuturile embrionare*. În acest sens, nu se poate invoca astăzi o modificare biochimică caracteristică transformării maligne și există mari deosebiri în ce privește abaterile celulelor canceroase de la metabolismul și compoziția chimică a celulelor normale, în funcție de lipsa mai mare sau mai mică de diferențiere a diferitelor tumori (fig. 24.11, 24.12).

Se poate însă afirma că cu cît o tumoare malignă este mai puțin diferențiată cu atît prezintă o tendință mai accentuată de simplificare a metabolismului, a profilului enzimatic, care se apropie de cel al celulelor fetale sau embrionare. Există o convergență spre acest tip metabolic simplificat al tumorilor maligne puțin diferențiate. În astfel de tumori se pune în evidență o importantă creștere a cantității acizilor nucleici, ca și exagerarea activității unor enzime, în special a dehidrogenazei lactice (fig. 24.13) dar și a unor proteaze sau glicozidaze, în timp ce activitatea altor enzime, cum ar fi oxidazele este diminuată. În dife-

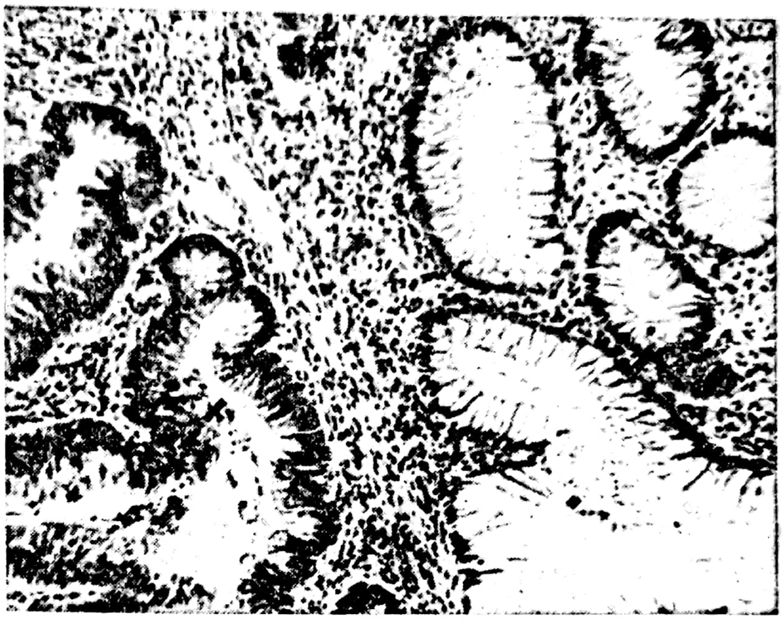


Fig. 24.11. — Dispariția mucinelor în structurile glandulare ale unui carcinom rectal (dreapta), în contrast cu glandele mucoasei normale (stînga). Col. H.E., 6×10.

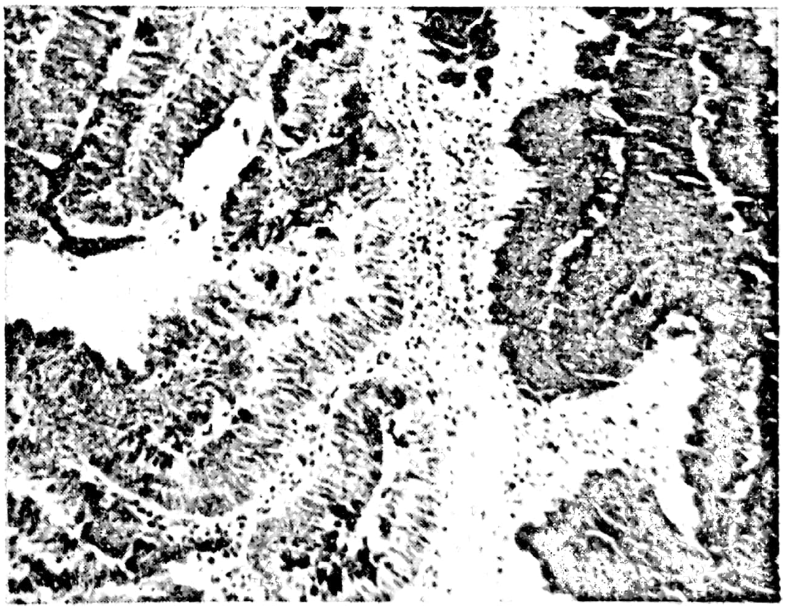


Fig. 24.12. — Dispariția mucinelor acide în lumenele tumorale ale unui carcinom rectal, în comparație cu lumenele normale în care aceste substanțe sînt prezente. Col. Spicer-Filipe, 6×10.

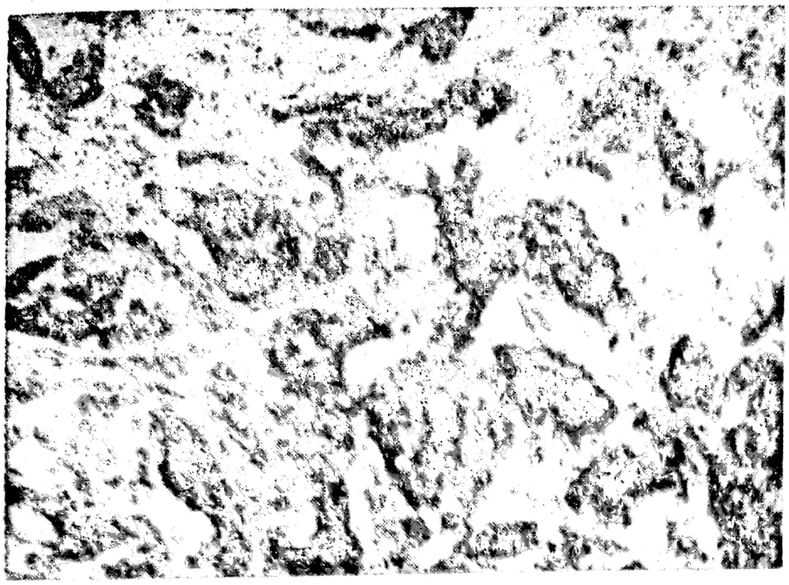


Fig. 24.13. — Accentuarea activității dehidrogenazei lactice în structurile glandulare neoplazice ale unui carcinom mamar. Col. Nachlas-Wegmann-Sotelo, 8×10.

rite tumori apar enzime neobișnuite pentru țesutul respectiv, enzime ectopice, după cum unele tumori produc hormoni sau substanțe polipeptidice cu acțiune hormonală de asemenea neobișnuite pentru țesuturile respective. În cîteva tumori, convertirea metabolismului normal este asociată cu apariția de *proteine caracteristice* țesutului respectiv embrionar sau fetal, absente în țesutul adult: aceste structuri au fost *numite antigene carcinoembrionare* și au o reală valoare practică în stabilirea diagnosticului unor tumori și în urmărirea eficacității tratamentului, reprezentînd *adevărate semne* sau *markeri*. În ultimul timp s-a pus în evidență în anumite tumori și *enzime cu valoare de markeri* cum ar fi, de exemplu, *dezoxinucleotidiltransferaza,* caracteristică leucemiilor cu celule T, enzimă prezentă în mod normal doar în timus. Ultimele observații deschid perspectiva unui diagnostic biochimic, enzimatic, a diferitelor categorii de tumori maligne.

Pentru diagnosticul practic este de asemenea important faptul că într-o serie de tumori situate la limita dintre benignitate și malignitate, determinarea pe secțiuni microscopice a activității unei serii de enzime, în special legate de metabolismul glucidic și aprecierea lor cantitativă prin procedee de histoenzimologie cantitativă permite de multe ori precizarea naturii tumorii. Astfel, Wegmann (1974) a preconizat *determinarea cantitativă a dehidrogenazelor* din țesutul tumoral pe baza cantității de formazan rezultată în urma activității acestor enzime, apreciată prin densitometrie sau, mai bine, prin metode de microdensitometrie computerizată.

În unele forme de cancer este utilă și *determinarea structurii moleculare* a unor enzime sau a proporției diferitelor tipuri de izoenzime. Astfel, în cazul dehidrogenazei lactice, creșterea activității enzimei în țesuturile canceroase se face în special pe seama fracțiunilor izoenzimatice cu migrație lentă, spre deosebire de țesutul corespunzător normal, displazic sau tumoral benign, în care activitatea în limite normale a enzimei se face predominant pe seama fracțiunilor cu migrație rapidă (fig. 24.14).

O anumită creștere a proporției *fracțiunilor cu migrație lentă* în țesuturile displazice sau tumorale benigne atrage atenția asupra posibilității evoluției leziunilor respective spre transformare malignă.

O expresie a acestor modificări moleculare este *modificarea proprietăților structurale și funcționale ale membranei celulelor canceroase,* care justifică numele de boală de membrană pe care unii specialiști o atribuie cancerului. Atît structura moleculară, cît și compoziția chimică a membranelor acestor celule apar alterate: este *tulburată activitatea enzimelor superficiale,* inclusiv a enzimelor de transport, după cum apariția pe suprafața celulelor a unor structuri proteice neobișnuite determină de multe ori apariția de noi antigene asemănătoare antigenelor de histocompatibilitate. Modificările structurale și funcționale complexe menționate sînt responsabile de/sau sînt, expresia unor profunde transformări biologice a celulelor canceroase.

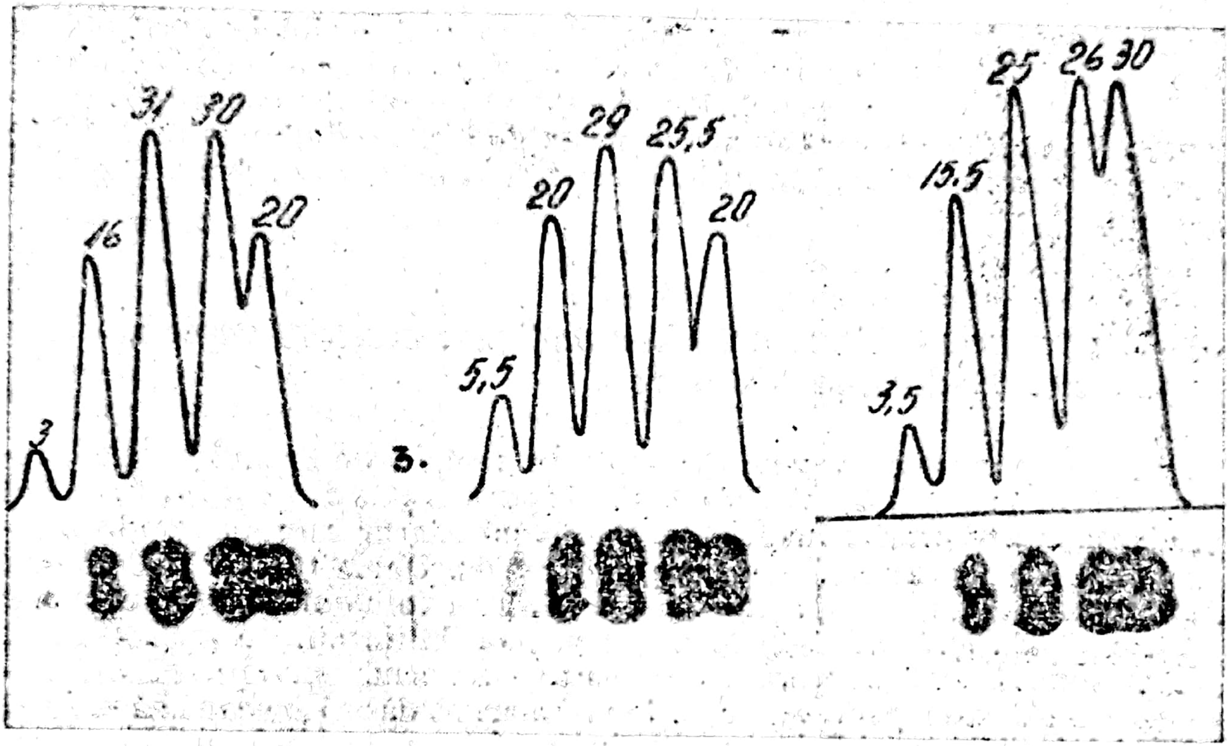


Fig. 24.14. — Modificarea raportului dintre cele 5 fracțiuni izoenzimatice ale dehidrogenazei lactice pe seama creșterii proporției izoenzimelor cu migrație lentă în țesutul tumoral (dreapta), spre deosebire de cel normal (stînga) sau displazic (centru), unde predomină fracțiunile cu migrație rapidă.

γ. *Proprietățile biologice ale celulelor canceroase.*

Celulele canceroase se caracterizează prin transplantabilitatea lor, adică o exprimată capacitate de a se înmulți în continuare cînd sînt preluate din organism și introduse în recipiente cu mediu nutritiv sau în alte organisme, de obicei cu structură genetică asemănătoare. Ultima circumstanță condiționează tumorigenitatea celulelor canceroase, *capacitatea lor de a reproduce tumoarea în alte organisme.* Unele cancere se caracterizează prin tumorigenitate foarte ridicată, prin capacitatea lor de a produce tumori chiar în organisme cu importante deosebiri genetice, inclusiv la animale de altă specie.

Aceste proprietăţi sînt, parţial, urmarea pierderii de către celulele canceroase a sensibilităţii lor la inhibiţia de contact, proprietate care face ca celulele netumorale, cînd sînt cultivate in vitro să prolifereze într-un singur strat pe suprafaţa vasului şi să înceteze proliferarea cînd au stabilit contact cu alte celule. Celulele canceroase pot prolifera *în straturi suprapuse* şi, de asemenea, spre deosebire de celulele normale, *se pot înmulţi şi în mediul lichid*, nu au nevoie să fie în contact cu peretele recipientului. Fenomenul este urmarea capacităţii excesive, necontrolate de proliferare, care explică şi posibilitatea ca celulele canceroase să invadeze şi în ultimă instanţă să ucidă organismul care le-a generat.

d) *Alte proprietăţi ale tumorilor maligne: creştere rapidă, invazie, recidivă, metastazare*

Viteza de creştere a tumorilor maligne depinde de gradul lor de diferenţiere. În general, *tumorile maligne cresc rapid*, invadînd şi distrugînd ţesuturile învecinate. Cu cît un cancer este mai puţin diferenţiat, cu atît prezintă o creştere mai rapidă. Unele tumori maligne au nevoie doar de cîteva săptămîni spre a-şi dubla volumul, în timp ce altele de o perioadă mai îndelungată de timp, pînă la un an. Se întîlnesc mai rar şi tumori maligne care cresc foarte lent, sau, aparent, rămîn staţionare ani de zile, pentru ca apoi la un moment dat să înceapă să crească rapid. Se cunosc cazuri de cancere, în special renale, care au rămas staţionare timp de 10—15 ani.

În majoritatea cazurilor, tumorile maligne sînt imprecis delimitate de ţesuturile învecinate pe care le infiltrează şi le distrug. Chiar cînd, aparent, unele cancere apar înconjurate de o capsulă, examenul microscopic atent pune în evidenţă infiltrarea ţesutului conjunctiv de la periferia tumorii de prelungirile în formă de piciorușe de rac ale ţesutului neoplazic. Distrugerea ţesuturilor normale infiltrate este urmarea vitezei net superioare de creştere a ţesutului tumoral, cît şi a acţiunii unor eventuali produşi toxici ai metabolismului tumoral. Unele cancere infiltrează cu uşurinţă ţesutul conjunctiv datorită capacităţii lor de a produce *hialuronidază*, enzimă care dezintegrează colagenul, componenta de bază a substanţei fundamentale şi a fibrelor ţesutului conjunctiv.

Această creştere invazivă şi infiltrativă a tumorilor maligne, lipsa lor de delimitare precisă explică *recidivele frecvente* care se întîlnesc după exereza chirurgicală a acestor tumori. Întrucît, mai rar, fenomenul se întîlneşte şi în cazul unor tumori benigne care au fost incomplet îndepărtate datorită lipsei de incapsulare, numai examenul microscopic lămureşte cu certitudine natura benignă sau malignă a tumorii recidivante.

În ultimă instanţă, caracterul malign al cancerului este urmarea directă a capacităţii sale de a produce metastaze. Toate celelalte proprietăţi ale tumorii maligne ar putea fi controlate prin posibilităţile terapeutice actuale. Însă împrejurarea că încă din fază timpurie, de multe ori cînd este inaparent clinic, cancerul se poate însămînța oriunde în organism, face tratamentul eficient al acestei boli *foarte dificil*, uneori *imposibil*. De fapt, criteriul esențial al malignității sau benignității unei tumori constă în faptul că este capabilă sau nu să producă metastaze. Cu rare excepții, toate tumorile maligne produc metastaze. Cele mai cunoscute excepții sînt *tumorile maligne ale sistemului nervos central și carcinomul bazo-celular al pielii*, ambele tumori invazive și distructive dar care metastazează cu totul excepțional.

În general, există un raport direct între capacitatea proliferativă, invazivă sau dimensiunile unei tumori și capacitatea sa metastazantă. Se întîlnesc însă și cazuri de tumori bine diferențiate, cu creștere lentă, care produc metastaze numeroase și mari, după cum alte tumori cu creștere rapidă timp de ani de zile nu metastazează. Din această cauză chiar examenul microscopic al tumorii primitive permite numai cu oarecare aproximație previziunea asupra capacității metastazante a tumorii respective.

Capacitatea metastazantă derivă din proprietățile particulare ale celulelor canceroase. Datorită unui *conținut scăzut în calciu* și prezenței pe suprafața lor a unor *mucoproteine anormale*, aceste celule prezintă o coeziune scăzută, aderența între ele este mică. Ele și-au pierdut și proprietatea *inhibiției de contact* care oprește multiplicarea celulelor normale cînd vin în contact cu alte celule: această circumstanță are probabil o mare importanță în supraviețuirea fragmentelor de țesut tumoral și însămînțarea lor în diverse regiuni ale organismului. În culturi de țesuturi s-a observat de asemenea că celulele canceroase prezintă o *mobilitate crescută* în comparație cu celulele normale, cu excepția leucocitelor, ceea ce le permite să înainteze de-a lungul diferitelor traiecte întîlnite în cale. Menționata activitate enzimatică și unii metaboliți toxici ai celulelor tumorale însămînțate la distanță le permite să distrugă țesuturile înconjurătoare inclusiv țesutul osos. Capacitatea transplantelor canceroase de a supraviețui mai bine în culturi de țesuturi sau în alte organisme, datorită vitezei de proliferare mare, este și ea responsabilă de creșterea metastazelor.

Cele mai multe *metastaze* se produc pe calea *vaselor limfatice și sangvine*. Metastazarea pe *cale limfatică*, reprezintă calea preferențială de răspîndire a cancerelor epiteliate, mai puțin a celor conjunctive care preferă și au o mai bună posibilitate să utilizeze vasele sangvine. În general, embolii tumorali urmează calea celor mai apropiate vase limfatice și metastazele apar în primul rînd în nodulii limfatici regionali. În cancerul mamar situat la jumătatea extremă a glandei metastazele se produc de obicei în nodulii axilari, în cele cu localizarea medială și în nodulii mamari interni (fig. 24.15, fig. 24.16). În cancerul de buză se întîlnesc metastaze în nodulii submaxilari, în cancerul rectal în nodulii perirectali și mezenterici. Din această cauză îndepărtarea organului cu cancer împreună cu nodulii limfatici regionali asigură de multe ori vindecarea bolnavului.

Nu excepțional însă celulele tumorale pot evita nodulii regionali cînd aceștia sînt fibrozați sau obliterați de procese inflamatoare și să apară

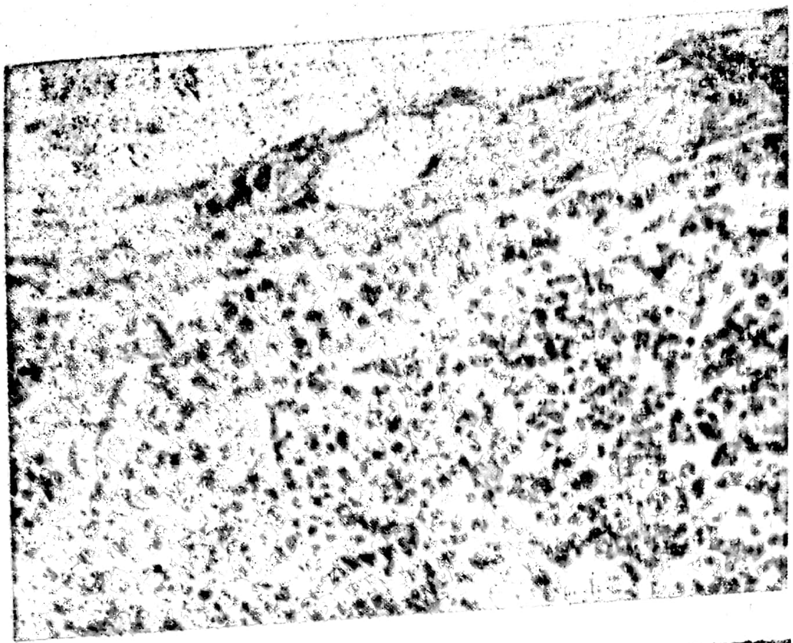


Fig. 24.15. — Metastaze timpurii de carcinom mamar în sinusurile subcapsulare ale unui limfonodul axilar. Col. H-E, 20×10.

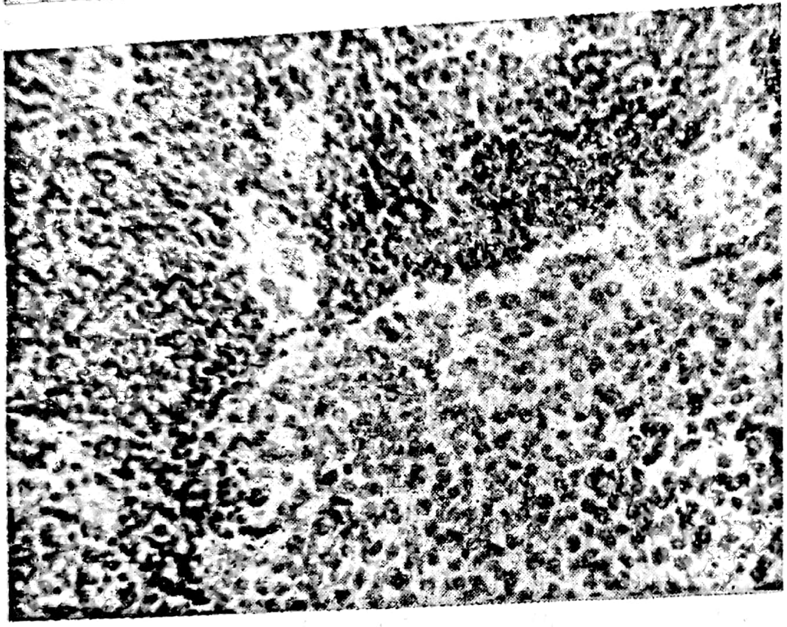


Fig. 24.16. — Metastaze masive ale unui carcinom mamar în limfonodul axilar. Col. H-E, 20×10.

metastaze „saltante“, uneori în nodulii situaţi la mare distanţă de organul cu tumoare. De asemenea, obliterarea nodulilor regionali de embolii tumorali poate determina direcţia retrogradă a metastazelor. În cancerul bronhopulmonar care metastazează caracteristic în nodulii hilari şi mediastinali, se pot întîlni metastaze şi în *nodulii paraaortici*, în alte grupe abdominale, în ganglionii cervicali; în tumorile testiculare care interesează caracteristic nodulii abdominali, apoi pe cei mediastinali, se întîlnesc rar metastaze în nodulii inghinali. Deschiderea unor vase limfatice în structuri venoase explică fenomenul aparent paradoxal al lipsei metastazelor în nodulii regionali şi a prezenţei lor în diferite organe.

Calea sangvină este utilizată în special de tumorile maligne conjunctive, dar şi de formele avansate de cancere epiteliale. Se utilizează capilarele şi venele, mai puţin arterele protejate împotriva pătrunderii celulelor tumorale de pereţii lor mai groşi. Pe cale sangvină metastazele se produc cu predilecţie în plămîni şi ficat (fig. 24.17, fig. 24.18), datorită

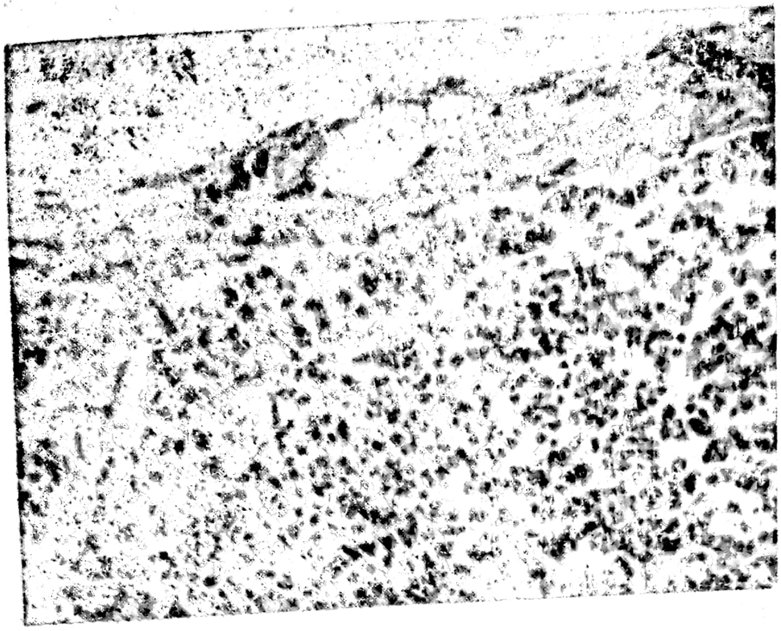


Fig. 24.15. — **Metastaze timpurii de carcinom mamar în sinusurile subcapsulare ale unui limfonodul axilar. Col. H-E, 20×10.**

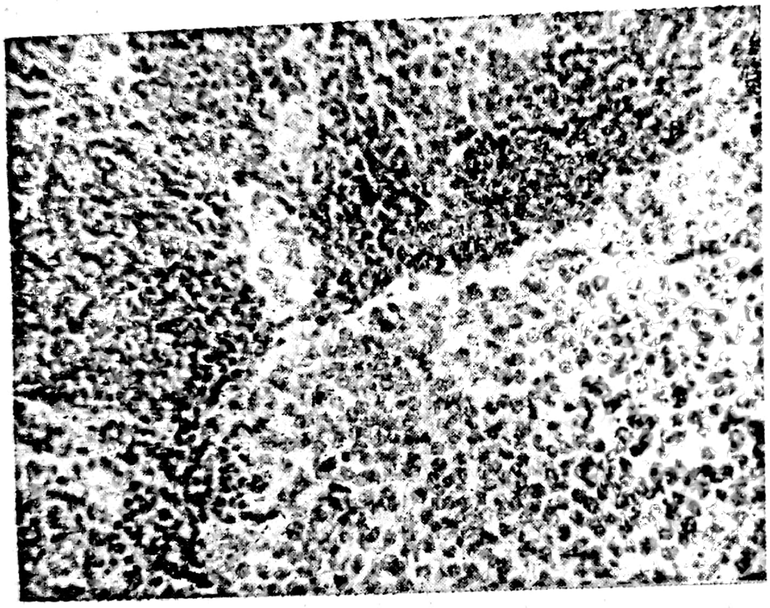


Fig. 24.16. — **Metastaze masive ale unui carcinom mamar în limfonodul axilar. Col. H-E, 20×10.**

metastaze „saltante“, uneori în nodulii situaţi la mare distanţă de organul cu tumoare. De asemenea, obliterarea nodulilor regionali de embolii tumorali poate determina direcţia retrogradă a metastazelor. În cancerul bronhopulmonar care metastazează caracteristic în nodulii hilari şi mediastinali, se pot întîlni metastaze şi în *nodulii paraaortici*, în alte grupe abdominale, în ganglionii cervicali; în tumorile testiculare care interesează caracteristic nodulii abdominali, apoi pe cei mediastinali, se întîlnesc rar metastaze în nodulii inghinali. Deschiderea unor vase limfatice în structuri venoase explică fenomenul aparent paradoxal al lipsei metastazelor în nodulii regionali şi a prezenţei lor în diferite organe.

Calea sangvină este utilizată în special de tumorile maligne conjunctive, dar şi de formele avansate de cancere epiteliale. Se utilizează capilarele şi venele, mai puţin arterele protejate împotriva pătrunderii celulelor tumorale de pereţii lor mai groşi. Pe cale sangvină metastazele se produc cu predilecţie în plămîni şi ficat (fig. 24.17, fig. 24.18), datorită

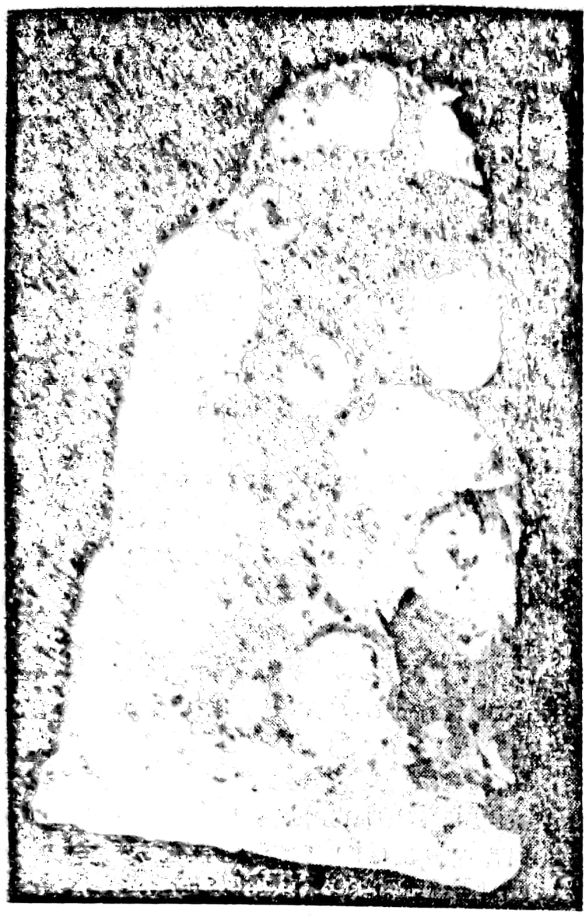


Fig. 24.17. — Metastaze multiple pulmonare.

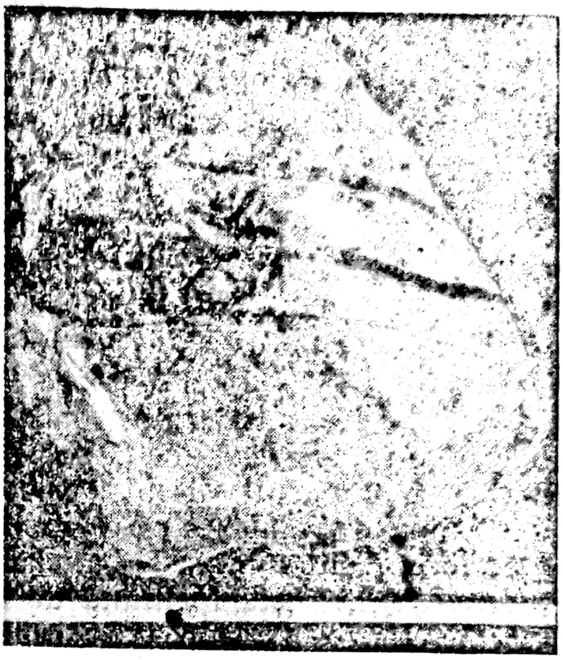


Fig. 24.18. — Metastaze multiple hepatice.

vascularizaţiei abundente a acestor organe. Embolii tumorali pătrund în ramurile venei porte, se opresc de obicei în ficat, cele de pe teritoriul celor două cave în plămîni. Cancerul din apropierea coloanei vertebrale (tiroidă, prostată) produce frecvent metastaze vertebrale pe calea plexurilor venoase paravertebrale. Aceleaşi structuri venoase par responsabile de metastazele caracteristice pe care neuroblastoamele de glandă suprarenală le produc în calota craniană.

Străbaterea reţelei capilare pulmonare şi pătrunderea celulelor tumorale în inima stîngă este urmată de diseminări în orice organ, în special în creier şi rinichi, organe de asemenea bogat vascularizate. **Splina** constituie o excepţie prin *raritatea metastazelor*, fără să existe o explicaţie satisfăcătoare a acestui fenomen. De multe ori din sîngele bolnavilor cu cancer se pot izola celule tumorale, ceea ce constituie un semn prognostic defavorabil, deşi acest lucru nu este în mod obligator urmat de apariţia de metastaze.

Unele carcinoame prezintă o evidentă predilecţie pentru invazia vasculară, mai ales venoasă. Carcinomul cu celule renale invadează, nu rar, ramurile venei renale şi vena renală produce uneori trombii tumorali care prin vena cavă inferioară pot ajunge pînă în ventriculul drept. Carcinomul hepatocelular pătrunde în ramurile venelor porte sau hepatice; uneori aceste invazii sub formă de trombi tumorali nu sînt urmate de o diseminare mai largă. Totuşi, punerea în evidenţă la microscop a invaziei vasculare reprezintă fără îndoială un semn prognostic defavorabil.

Nu se poate explica totdeauna pe baza circuitelor vasculare simpatia deosebită a unor cancere pentru anumite organe. Astfel, *carcinomul bronhopulmonar metastazează în glandele suprarenale* în lipsa altor determinări secundare. Carcinomul mamar sau bronhopulmonar interesează mai des creierul decît alte forme de cancer visceral.

În producerea metastazelor care utilizează preferenţial calea vaselor limfatice sau sangvine se recunosc după Robbins (1979) mai multe etape cum ar fi penetrarea vaselor de către ţesutul tumoral, eliberarea de celule tumorale sau emboli în curentul limfatic sau sangvin, oprirea şi aderenţa acestor emboli la nivelul unor structuri vasculare mici, invazia pereţilor acestor vase şi apariţia unui suport vascular şi conjunctiv al implantului tumoral.

Invazia ţesuturilor şi a vaselor limfatice sau sangvine reprezintă momentul iniţial, dar esenţial al producerii metastazelor. Nu se produc metastaze în tumorile maligne care, asemeni carcinoamelor intraepiteliale, încă n-au invadat ţesutul conjunctiv şi nu au venit în contact direct cu structurile vasculare.

Structurile limfatice şi venoase sînt mai susceptibile de a fi invadate de celule tumorale, datorită pereţilor lor subţiri. Pătrunderea celulelor tumorale în lumenul vascular poate să nu fie urmată de diseminare cînd determină o tromboză care exclude din circulaţie vasul respectiv. După oprirea embolilor în vasele mici sau în nodulii limfatici, străbaterea pereţilor vasculari este facilitată de echipamentul enzimatic al celulelor tumorale, care dezintegrează componenta fibrilară şi substanţa fundamentală a ţesutului conjunctiv.

În ţesutul în care s-a oprit embolul tumoral de cele mai multe ori se produce o *reacţie inflamatoare* contra acestuia, căreia i se atribuie semnificaţia unei *reacţii imune*. În majoritatea cazurilor această reacţie nu reuşeşte să distrugă celulele tumorale care încep să prolifereze. Mai mult, această reacţie este originea unui *ţesut de granulaţie* care ulterior se transformă în ţesut conjunctiv vascular care va constitui stroma nutritivă a tumorii respective.

Pe lîngă cele două căi principale vasculare de metastazare, tumorile se pot răspîndi şi de-a lungul unor *cavităţi* sau *canale naturale* ale organismului. Acest aspect se întîlneşte de obicei la nivelul cavităţii *peritoneale*, dar şi alte spaţii, cum sînt cavităţile *pleurale*, *pericardul*, *articulaţiile* sau *spaţiile subarahnoidiene* pot fi interesate. Această modalitate este caracteristică pentru carcinoamele ovariene, care se însămînţează uneori pe întreaga suprafaţă a peritoneului sub forma unei glazuri tumorale, care nu rar rămîne la suprafaţa organelor. Este foarte caracteristică însămînţarea peritoneală a carcinomului *mucinos al ovarului* care transformă peritoneul, în special epiploonul mare, în mase gelatinoase (pseudomixom peritoneal). Şi unele *carcinoame* pornite din *mucoasa gastrică* sau *intestinală*, după ce au străbătut peretele organelor respective se pot însămînţa pe *suprafaţa peritoneului*. Se observă şi însămînţarea tumorii dintr-un loc într-altul sau dintr-un plămîn în altul pe cale bronşică sau însămînţarea unor cancere ale tubului digestiv în alte segmente.

Există și cazuri în care este evidentă transplantarea tumorii prin intermediul instrumentelor sau mănușilor chirurgicale. Pentru aceasta pledează producerea nodulilor metastatici pe traiectul inciziilor operatoare sau al puncției exploratoare. Se pare însă că această formă de răspîndire a tumorii este mai rar întîlnită datorită precauțiilor care se iau în cursul actului operator, cît și datorită dificultății celulelor transplantate pe cale mecanică de a supraviețui în noul loc. Secțiunile histologice relevă și posibilitatea *extensiunii tumorii pe calea spațiilor perineurale*, de-a lungul nervilor. Această modalitate se întîlnește în unele *carcinoame rinofaringiene* care invadează baza creierului.

Majoritatea metastazelor se întîlnesc în primii 1—2 ani de la apariția tumorii primitive. Există însă și situații cînd ele apar la mulți ani, chiar și după 20 de ani de la îndepărtarea tumorii primitive. În aceste cazuri se presupune că celulele canceroase răspîndite în organism au persistat în acest interval într-un stadiu vegetativ, vorbindu-se de *celule canceroase adormite*. O modificare a echilibrului dintre organism și aceste celule sub acțiunea unor factori identici sau asemănători celor carcinogeni permite probabil activarea și proliferarea acestor celule.

În general, metastazele reproduc aspectul microscopic al tumorii primitive, ceea ce permite de multe ori recunoașterea cu precizie sau cu multă aproximație a punctului de plecare. Există însă și situații cînd nu se poate identifica natura tumorii primitive numai pe baza aspectului microscopic al metastazei. Chiar și cînd acest lucru este posibil, se remarcă totuși diferențe între gradul de diferențiere al tumorii primitive și al celei secundare, în ambele sensuri. De obicei *tumori primitive mai diferențiate* produc *metastaze nediferențiate*, dar și situația inversă poate fi întîlnită. O comportare neobișnuită dar posibilă este *dispariția spontană a metastazelor* în urma îndepărtării chirurgicale a *tumorii primitive*. În aceste cazuri se presupune intervenția eficientă a imunității antitumorale.

De cele mai multe ori aspectul macroscopic al leziunii tumorale ne lămurește asupra naturii sale primare sau secundare. *Tumoarea primară* este de obicei *unică, voluminoasă, imprecis delimitată*. Metastazele apar cu *noduli multipli*, destul de *bine delimitați*, de *dimensiuni mai reduse*. Există însă excepții, în unele cazuri numai necropsia sistematică completată de examen microscopic precizează în ultimă instanță locul de pornire și natura unui cancer, mai ales în *cancere de dimensiuni* reduse cum sînt unele *cancere bronhopulmonare, de vezică biliară*, de *prostată* sau *tiroidă* care produc metastaze voluminoase și multiple. În unele cazuri numai examenul microscopic insistent al diferitelor organe suspectate pune în evidență o formă ocultă de cancer responsabilă de producerea metastazelor.

Tumorile maligne determină în primul rînd complicații *locale, compresiune, hemoragii, infecții, necroze ale țesuturilor înconjurătoare*, mult mai grave decît în cazul tumorilor benigne. Diseminarea metastatică duce la apariția unor tulburări generale grave, de multe ori mortale, prin alterarea sau scoaterea din funcție a unor organe importante (creier, ficat, glande suprarenale). Hemoragii, de obicei multiple și repetate, dar și metastaze extinse în măduva hematogenă determină anemia de multe ori pronunțată a bolnavilor de cancer. O *anorexie rebelă* caracteristică ultimei perioade a bolii, o stare de intoxicație atribuită metaboliților tumorali (toxohormoni) cauzează o stare de slăbire extremă cu importante modificări distrofice cunoscută sub numele de *cașexie canceroasă*.

De multe ori însă *complicații intermitente, infecții* grave, mai ales *pulmonare, hemoragii* masive, *insuficiențe acute* ale diverselor organe (ficat, rinichi, suprarenale) produc moartea înainte de instalarea stării menționate. *Necroza* constant întîlnită mai ales în *tumorile carcinomatoase* este responsabilă de o *diateză trombogenă* la unii din bolnavi. Eliberarea de factori trombogeni din țesutul necrotic ar fi responsabilă, alături de vîrsta înaintată și staționarea prelungită în pat, de *insuficiența cardiacă* și intervențiile chirurgicale repetate, de apariția *trombozelor venoase* adesea multiple, rezolvîndu-se la un anumit nivel spre a reapare la altul, mai ales pe traiectul venelor periferice. Ele constituie *tromboflebita migratoare* sau *semnul lui Trousseau*, întîlnit în cancere viscerale, mai ales pancreatice.

Prin aceleași mecanisme se explică și apariția în formele avansate de boală a unor depozite fibrinohematice pe valvele endocardice, în special în inima stîngă, mai rar în dreapta, constituind *endocardita trombotică* sau *marantică*. Leziunile produc uneori semne stetacustice și pot fi originea unor emboli ducînd la infarcte cerebrale, renale, pulmonare sau în alte organe. Mai rar, aceste vegetații de obicei sterile se însămînțează cu microbi generînd *endocardite bacteriene* cu evoluție subacută. Necroze extinse ale țesutului tumoral, mai ales în condiții de radioterapie sau tratament cu citostatice, produc uneori apariția de *infarcte urice* la vîrful piramidelor renale sub forma unor *depozite aurii de urați*.

3. Clasificarea histogenetică a tumorilor

Clasificarea histogenetică împarte tumorile în funcție de țesuturile de origine, ceea ce le conferă de fapt anumite particularități evolutive cu deosebită importanță practică, prognostică și terapeutică. Marea majoritate a tumorilor pleacă din *țesuturile epiteliale* (tumori epiteliale) sau *mezenchimatoase* (tumori mezenchimatoase). Particularități structurale și evolutive prezintă și tumorile plecate din *țesuturi limfatice* și *hematopoetice* (limfoame și tumori înrudite), din *țesutul nervos* și alte structuri de origine *neuro-ectodermică* (tumori nervoase, tumori melanice, tumori APUD) sau din țesuturi cu caracter embrionar (tumori embrionare). Fiecare grup este constituit din *forme benigne și maligne*.

a) *Tumorile epiteliale*

Tumorile epiteliale pleacă din epiderm și anexele sale, din mucoase, ca și din parenchimul epitelial al diferitelor organe.

α. — *Tumorile epiteliale benigne*

Caracterul anatomo-clinic al tumorilor epiteliale benigne este determinat de originea lor din *epiteliul pavimentos* al pielii sau al unor mucoase, din *epiteliul glandular* al altor mucoase sau din diferite organe cu structură epitelială.

Tumorile apărute pe epiteliul pavimentos stratificat cutanat sau mucos (cavitate bucală, faringe, laringe, esofag, canal anal, vagin, porțiune externă a colului uterin, gland, conjunctivă) ca și pe epiteliul de tranziție sau uroteliul căilor urinare se numesc *papiloame*. Se prezintă ca proeminențe cu *suprafață netedă* sau *rugoasă, muriformă*. Baza de implantare poate să fie mai largă (forme sesile sau viloase) sau mai îngustă în formă de piciorus (forme pediculate sau polipoide) de obicei se observă o delimitare netă a excrescenței de *suprafață cutanată* sau *mucoasă*. Microscopic, porțiuni îngroșate ale epiteliului multistratificat se dispun pe axe fine conjunctiv vasculare formînd prelungiri în formă de degete sau papile de unde și numele leziunii. Caracteristic papilomului, ca și celorlalte tumori epiteliale benigne este *integritatea constantă a membranei bazale*, care poate fi demonstrată pe preparate colorate PAS sau impregnate cu nitrat de argint. În același timp, epiteliul proliferat pe seama *porțiunii spinoase* (acantoză) sau *cornoase* (cheratoză) sau pe seama ambelor porțiuni *conservă în general stratificarea celulară* și nu se întîlnesc atipii; mitozele nu sînt observate cu excepția stratului bazal.

Papiloamele cutanate, numite uneori *veruci*, se prezintă sub mai multe aspecte. Formele obișnuite sînt numite *papiloame cheratozice*, fiind constituite dintr-un strat gros superficial de cheratină dispus pe un *epiderm acantozic*. Se întîlnesc la orice vîrstă și sex, incidența crește însă în funcție de vîrstă, mai ales pe față.

La persoane de vîrstă mijlocie sau înaintată, pe trunchi, pe brațe sau pe față se pot întîlni mici excrescențe bine delimitate de culoare brună constituite din hiperplazia tipică a stratului bazal și spinos acoperite de stratul cornos îngroșat care formează perle printre celelalte celule. Culoarea închisă provine de la pigmentația abundentă a celulelor din stratul bazal. Numite mult timp veruci senile se preferă astăzi termenul de *papiloame bazocelulare* sau *veruci seboreice*, ultimul termen exprimînd impregnarea cu sebum a perlelor cornoase care dau la palpare senzația că leziunea este „unsă“. Apariția într-o scurtă perioadă de timp a numeroase veruci seboreice coincide uneori cu existența unui *cancer visceral* (semnul lui Leser-Trélat).

O leziune care a produs mult timp confuzie este *cherato-acantomul*, un papilom cu creștere rapidă întîlnit pe față și pe mîini și la care fenomenele exprimate de cheratinizare cu formare de numeroase perle cheratozice sugerează un carcinom spinocelular. Deși recidivează uneori, caracterul benign al leziunii este subliniat de proprietatea de a involua spontan, de unde și numele mai vechi de carcinom spinocelular autovindecabil sau cel mai recent de papilom pseudocarcinomatos.

În ultimul timp s-a demonstrat natura virală a unor papiloame cutanate. Astfel, o varietate de *virus papiloma* este responsabilă de apariția la copii și tineri, pe degete, palme, și antebrațe, a unor leziuni papilomatoase, de obicei multiple, numite *veruci vulgare*. Se prezintă ca mici excrescenţe cu suprafaţa rugoasă, frecvente în anumite colectivităţi, mai ales în şcoli şi nu rar involuează spontan după cîtva timp. Microscopic, proliferarea papilomatoasă constă dintr-o îngroşare a *stratului cornos*, în timp ce în *stratul granulos* se întîlnesc în mod caracteristic celule *vacuolizate* conţinînd incluzii intranucleare produse de viruşi. Cînd leziunea este formată din mai multe prelungiri digitiforme se numeşte *verucă digitiformă*, cînd constă dintr-o singură prelungire filiformă, aşa cum se întîlneşte în special pe pleoape, se numeşte *verucă filiformă*. Pe plantă papilomul poate simula o bătătură (verucă plantară). Formele netede se numesc *veruci plane*.

Un virus din grupul papiloma este de asemenea responsabil de apariţia de leziuni papilomatoase multiple în regiunea ano-genitală a persoanelor cu igienă neglijată. Apar sub formă de excrescenţe multiple, ascuţite, uneori cu dispoziţie *conopidiformă* şi sînt numite *condiloame acuminate* sau vegetaţii veneriene. În sfîrşit, un virus din grupul *variola-vaccina* este responsabil de apariţia *moluscului contagios*, leziune în care hiperplazia papilomatoasă a epidermului pare să se înfunde în profunzimea dermului şi în care se întîlnesc celule conţinînd corpusculi rotunzi, hialini, foarte caracteristici, reprezentînd agregate de elemente virale.

Toate aceste leziuni papilomatoase epidemice se caracterizează prin evoluţia lor benignă, transformarea lor malignă fiind foarte rară. Comportarea papiloamelor apărute pe mucoase pavimentoase este mai capricioasă. De exemplu, pe mucoasa laringiană se întîlnesc papiloame, de obicei multiple la copii şi adolescenţi, unice la adulţi. Din cele juvenile s-a pus în evidenţă un virus asemănător celui din papiloamele cutanate. Leziunile au de obicei o evoluţie favorabilă putînd involua spontan. La adulţi prezintă o anumită tendinţă de recidivă şi invazie a ţesuturilor învecinate (papilomatoză invazivă) sau chiar de transformare malignă. Aceleaşi complicaţii se pot întîlni în unele papiloame vulvare, vaginale sau peniene la persoane mature. În mucoasa nazală sau conjunctivală tendinţa de invaginare a mucoasei hiperplaziate poate să simuleze transformarea malignă (papilom intervertit).

Tendinţa de recidivă şi transformare malignă este atît de exprimată în papiloamele cu celule de tranziţie care apar pe mucoasa căilor urinare, în special în vezica urinară, încît numeroşi specialişti recomandă ca aceste leziuni să fie considerate şi tratate ca *forme timpurii de cancer*. Totuşi clasificarea histologică a tumorilor vezicii urinare propusă de Mostofi (1974) recunoaşte existenţa unui *papilom cu celule tranziţionale*, cînd aceste celule se menţin ordonate formînd nu mai mult de 5—6 straturi pe papilele respective. Peste 30% din astfel de leziuni unice şi peste 70% din celulele multiple, recidivează, transformarea malignă întîlnindu-se în 10% din cazuri.

Tumorile benigne apărute pe suprafaţa mucoaselor glandulare, în special digestive, respiratoare, genitale ca şi tumorile benigne formate pe seama diferitelor glande sau organe cu structură epitelială poartă numele de *adenoame*. La nivelul mucoaselor se mai numesc şi *polipi glandulari* sau *adenomatoşi* întrucît apar ca excrescenţe polipoase de multe ori pediculate. Aceste leziuni trebuie deosebite de formațiunile cu aspect macroscopic similar dar de natură inflamatoare, *polipi inflamatori* întîlniți mai frecvent în cavitățile nazale, pe laringe, dar și pe alte mucoase (fig. 24.19).

Adenoamele sau polipii adenomatoși sînt tumori constituite din glande (adenoame tubulare) uneori cu dispoziție papilară (adenoame papilare), putînd exista și ambele dispoziții (adenoame tubulo-papilare). Nu rar se întîlnește aspectul chistic al glandelor (adenoame chistice).

Comportarea adenoamelor de pe suprafața diferitelor mucoase este variată. *Adenoamele gastrice* prezintă o tendință redusă de transformare malignă, cînd sînt mici, multiple și fără localizare predilectă (75% din polipii gastrici), prezentînd transformarea malignă în aproximativ 9% din cazuri. O tendință pronunțată de transformare malignă (pînă la 15% din cazuri) prezintă însă *polipii adenomatoși antrali*, unici, mari, avînd asemănări microscopice cu polipii intestinului gros. Există de asemenea o și mai marcată tendință de transformare malignă în polipii adenomatoși ai intestinului, în special ai intestinului gros. Această tendință este în special pronunțată (pînă la 70% din cazuri) în forma numită *adenom vilos* întîlnită în segmentul rectal sau rectosigmoidian al persoanelor în vîrstă sub forma unei leziuni unice, voluminoase, de obicei sesilă cu suprafață formată din prelungiri viloase. Riscul este de asemenea mare în diferitele forme de polipoze multiple familiale, boli în care mucoasa intestinului gros este presărată cu zeci și chiar sute de polipi adenomatoși. În afară de forma obișnuită, un indice ridicat

Fig. 24.19. — Polipi gastrici (adenoame tubulare).

de transformare malignă se întîlnește și în *sindromul Gardner*, în care *polipoza intestinală* este asociată cu *tumori multiple* în diverse organe (osteoame, fibroame ale țesuturilor moi, chisturi cutanate), *sindromul Turcot* în care *polipii* coexistă cu *tumori cerebrale*. Malignizarea este mai rară în polipii adenomatoși comuni ai intestinului gros, leziuni de dimensiuni mai mici, unice sau multiple, de obicei pediculate, cu structură microscopică predominant tubulară, mai puțin capilară. De asemenea, în *polipoza multiplă familială tip Peutz-Jeghers* în care polipii se întîlnesc pe *tot traiectul tubului digestiv* începînd cu stomacul și sînt asociați cu *pete melanice în cavitatea bucală*, pe *buze* și pe *degete*, transformarea malignă este foarte rară. Ea nu se întîlnește nici în polipii hiperplastici ai intestinului gros care se prezintă ca mici hiperplazii glandulare circumscrise în grosimea mucoasei sau în polipul de retenție (polipul juvenil), leziune hemisferică rar pediculată a mucoasei intestinale, constituită din glande dilatate chistic într-o stromă fibrovasculară; ultimul tip de polip, caracteristic copiilor și tinerilor, se întîlnește în formă multiplă în *sindromul Kronkhite-Canada* asociat cu *modificări ectodermice* (alopecie, strofia unghiilor, hiperpigmentație cutanată). Toate aceste observații sugerează că în marea majoritate a cazurilor, dacă nu totdeauna, carcinomul intestinului gros apare în legătură cu o leziune precedentă de tip polipos, perspectiva de transformare malignă a unei astfel de leziuni fiind cu atît mai mare cu cît leziunea este mai voluminoasă.

Transformarea malignă este excepțională în polipii adenomatoși ai colului uterin și de cel mult 1% din polipii cavității uterine.

Adenoame se întîlnesc și în organele cu structură epitelială compactă, în ficat, rinichi, pancreas, glande salivare, diferite glande endocrine, dar și în glanda mamară, ovare, testiculi, prostată, glande cutanate anexe. Uneori sînt formate din cordoane sau trabecule de celule epiteliale (adenoame trabeculare), alteori din structuri glandulare (adenoame tubulare). În ovare, glanda mamară sau prostată, ca și în glandele sudoripare există tendința de dilatare chistică a lumenelor glandulare umplute cu secreție în care pătrund prelungiri capilare ale epiteliilor hiperplazice (adenoame chistice papilifere) producînd, mai ales în cazul ovarului, uneori și al glandei mamare, importante creșteri ale volumului organelor respective.

În majoritatea cazurilor există o redusă tendință de transformare malignă a adenoamelor, dar se întîlnesc numeroase excepții. Majoritatea *chistadenoamelor* — seroase ale ovarului prezintă o *exprimată tendință de transformare malignă*, spre deosebire de *formele mucinoase*. În cazul adenoamelor renale, frecvența transformării carcinomatoase i-a îndemnat pe specialiști să îndepărteze rinichiul conținînd astfel de leziuni cu diametrul peste 5 cm, unii chiar peste 3 cm, cu excepția variantei cu celule oncocitare (celule cu citoplasmă acidofilă) care se comportă constant benign.

În unele cazuri, adenoamele secretă substanțele caracteristice celulelor din care s-au dezvoltat (adenoame funcționale), mai ales în cazul *adenoamelor glandelor endocrine*. Adenoamele funcționale tiroidiene sau paratiroidiene sînt de multe ori cauza hipertiroidismului sau a hiperparatiroidismului. În cazul hipofizei, *adenomul acidofil* *cu celule alfa* produce, în funcţie de vîrstă, *gigantismul* sau *acromegalia*, cel cu *celulele acidofile epsilon* determină importante *tulburări ale funcţiei sexuale*, atît la bărbat cît şi la femeie, după cum cel cu *celulele bazofile* duce la apariţia *bolii Cushing*. Simptomatologia ultimei boli poate fi reprodusă şi de *adenomul de corticosuprarenală*, apărut în special pe seama hiperplaziei stratului fasciculat şi reticular. Adenomul corticosuprarenalian generat de hiperplazia stratului glomerular produce aldosteronismul, cel generat de stratul reticular produce sindromul adrenogenital (fig. 24.20).

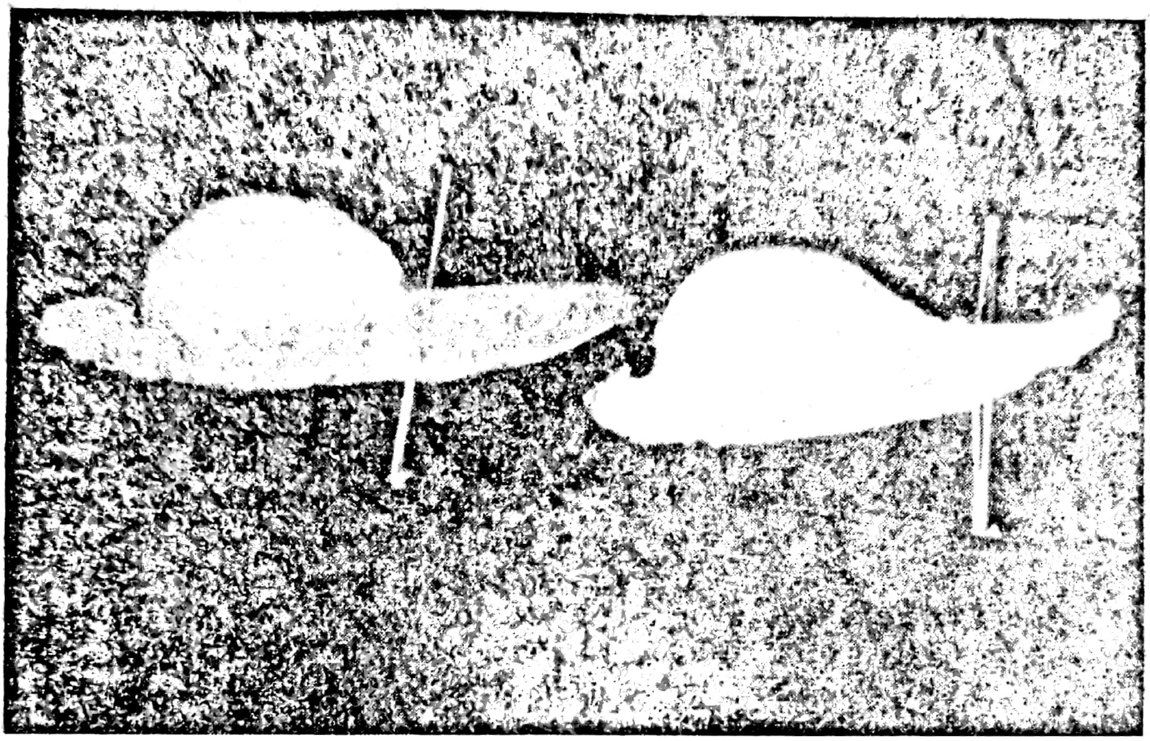


Fig. 24.20. — Adenom de glandă suprarenală.

β. *Tumorile epiteliale maligne*

Tumorile epiteliale maligne se numesc *carcinoame* sau *epitelioame*. Numele de carcinom vine de la cuvîntul grecesc *karkinos* care înseamnă de asemenea rac. Denumirea de epiteliom este mai puţin utilizată, unii specialişti o întrebuinţează numai în cazul tumorilor maligne plecate din epiteliul pavimentos stratificat sau epidermoid.

Carcinoamele constituie marea majoritate a tumorilor maligne, aproximativ 80% din ele, prezintă o evidentă tendinţă de a apare la o vîrstă mai înaintată, după 40—50 de ani, incidenţa lor crescînd proporţional cu vîrsta. După unele cercetări, *carcinomul de prostată* s-ar întîlni la 40—80% din bărbaţii trecuţi de 80 de ani. După cum s-a menţionat există însă şi forme de carcinom care se întîlnesc nu excepţional sub 40 de ani (carcinom mamar, carcinom de col uterin) sau chiar sub 30 de ani (carcinom tiroidian, carcinom de glandă salivară, carcinom nediferenţiat rinofaringian). Ultima formă se întîlneşte chiar şi la copii, dar în general, carcinoamele sînt excepţionale la aceste grupuri de vîrstă, la care se întîlnesc mai degrabă *sarcoame* sau *tumori embrionare*.

În opoziţie cu sarcoamele, constituite, de obicei, dintr-un singur fel de ţesut, carcinoamele au o structură *mai complexă*, fiind formate atît din *ţesutul neoplazic* cît şi dintr-o *stromă conjunctivă-vasculară*, al cărei rol este să susţină şi să hrănească celulele tumorale. *Consistenţa* carcinoamelor variază în funcţie de raportul dintre ţesutul tumoral şi stromă. În *formele fibroase* sau *schiroase* în care ţesutul tumoral redus, sub formă de mici cordoane sau chiar celule izolate se găseşte într-o stromă conjunctivă fibroasă abundentă, tumoarea este *foarte dură, de consistenţă lemnoasă*. Cînd ţesutul tumoral abundent se găseşte într-o stromă conjunctivă redusă, consistenţa tumorii este mai *moale*, asemănătoare creierului (forme encefaloide sau medulare).

Între aceste două variante se situează carcinoamele simple, de consistenţă intermediară, cînd ţesutul tumoral şi stroma sînt reperezentate în proporţie aproape egală.

Prezenţa stromei, care determină un contact nemijlocit al ţesutului tumoral cu vasele sangvine este responsabilă de faptul că, spre deosebire de sarcoame, *fenomenele de necroză sînt mai frecvente în carcinoame*, unde de multe ori componenta vasculară a stromei este insuficientă pentru a furniza cantitatea necesară de sînge ţesutului tumoral. Necrozele şi ulceraţiile sînt caracteristice carcinoamelor.

De asemenea, cel puţin într-un stadiu timpuriu, lipsa contactului nemijlocit cu vasele sangvine determină preferinţa carcinoamelor pentru *metastazarea pe limfatică*. În formele timpurii de carcinom, îndepărtarea tumorii împreună cu nodulii limfatici regionali oferă de multe ori şanse de îndepărtare a întregului ţesut tumoral şi de vindecare definitivă. Din această cauză, în general, evoluţia carcinoamelor este mai puţin gravă decît a sarcoamelor. După un anumit timp însă, invazia masivă a ţesutului înconjurător permite cele mai extinse metastaze pe cale vasculară şi în cazul carcinoamelor.

În sfîrşit, raporturile carcinomului cu ţesutul conjunctiv determină faptul că în fazele timpurii ale leziunii se poate observa situaţia cînd pe o anumită porţiune a epiteliului există toate modificările microscopice caracteristice carcinomului, cu excepţia ruperii membranei bazale şi a invaziei ţesutului conjunctiv. Astfel de forme timpurii de neoplazie epitelială malignă au fost numite *carcinoame intraepiteliale* sau carcinoame *in situ*. Ele au fost observate datorită unor posibilităţi speciale de investigaţie mai ales la nivelul colului uterin, tegumentelor, vezicii urinare, glandei mamare, testiculului dar şi în alte organe, ceea ce permite presupunerea că toate carcinoamele încep printr-un astfel de stadiu. Uneori carcinomul se menţine luni, mai rar chiar ani de zile în acest stadiu. Recunoaşterea leziunii are o importanţă capitală, întrucît posibilitatea de metastazare fiind exclusă (membrana bazală intactă separă celulele tumorale de vasele limfatice şi sangvine), îndepărtarea corectă a leziunii duce totdeauna la vindecarea definitivă a bolnavului (fig. 24.21, fig. 24.22).

După ce încă la sfîrşitul secolului trecut a fost emisă părerea că la nivelul colului uterin se pot întîlni reacţii superficiale intraepiteliale, avînd toate caracterele morfologice ale unui carcinom (Williams, 1886), carcinomul intraepitelial al regiunii respective a fost descris sugestiv şi amănunțit de către Schauenstein în 1908, fiind considerat originea carcinomului invaziv. Se întîlnește cu predilecție la nivelul joncțiunii dintre epiteliul pavimentos și glandular din apropierea orificiului extern al canalului cervical interesînd atît epiteliul superficial cît și glandele. Raportul formei intraepiteliale cu cea invazivă este ilustrat și de stadiile microinvazive, în care pe mici porțiuni celulele sau placardele canceroase invadează țesutul conjunctiv cît și de faptul că forma intraepitelială apare cu aproximativ 10 ani mai timpuriu decît cea invazivă (vîrsta medie 37 și 49 de ani). Examenul citologic al secreției vaginale al unei populații feminine aparent sănătoase îl pune în evidență la 3—4% din femeile examinate.

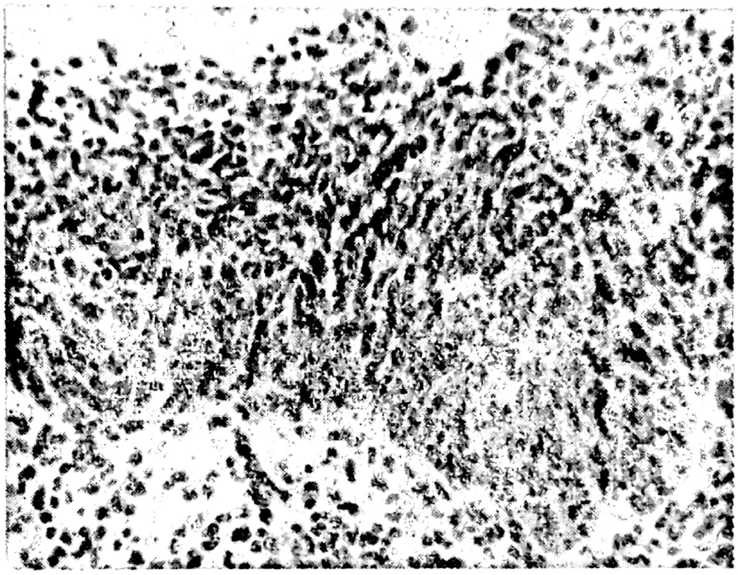


Fig. 24.21. — Carcinom intraepitelial al colului uterin, Col. H-E, 8×10.

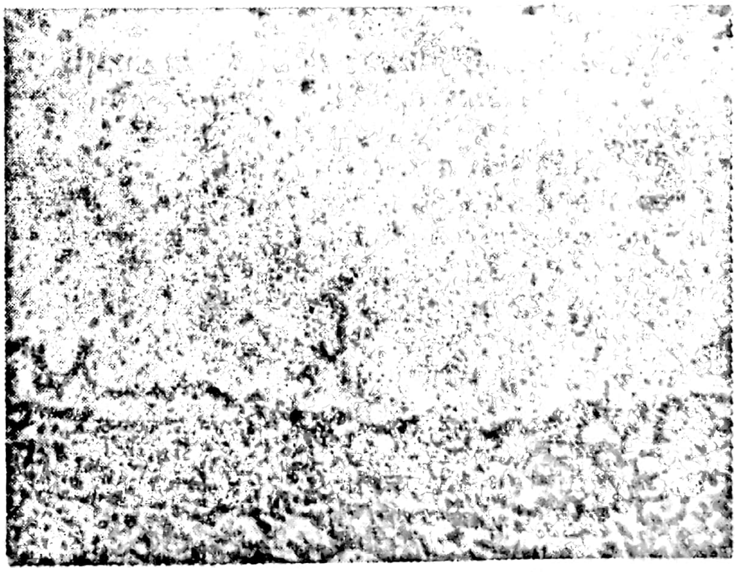


Fig. 24.22. — Carcinom intraepitelial al colului uterin. Impregnația argentică Gömöri evidențiază integritatea membranei bazale. 8×10.

În 1912, o leziune similară microscopic a fost descrisă de Bowen la nivelul tegumentelor. Ea apare ca *neoplazia intraepitelială cutanată* și poartă de atunci numele de boala Bowen. Modificări microscopice similare se pot întîlni și în zonele de *cheratoză actinică* și au aceeași semnificație. Leziuni cu aspect de *carcinom intra-*

epitelial au fost puse, de asemenea, constant în evidență în mucoasa aparent normală a bolnavilor cu *cancer vezical*, uneori chiar la nivelul mucoasei ureterale.

În glanda mamară, din ce în ce mai frecvent se surprind forme de carcinom neinvaziv. Carcinomul intraductal interesează canalele sau ducturile glactofore care sînt umplute cu *celule tumorale în formă compactă*, existînd uneori o *necroză centrală* (comedocarcinom) (fig. 24.23) alteori delimitînd spații (formă cribriformă). *Același caracter* neinvaziv îl prezintă și unele forme de *carcinom papilar*, în care în ducturile mamare se întîlnesc papile de celule tumorale. Există și un carcinom lobular *in situ* în care pleacă din ducturile terminale și din lobulii mamari (fig. 24.24). Aceștia apar măriți, cu structură compactă, datorită proliferării unor celule cubice ceva mai mari decît cele normale, cu nuclei izomorfi, mitozele fiind de obicei rare. Față de aceste forme considerate simple, în cele floride celulele proliferate apar mai mari, se observă inegalități nucleocitoplasmatice, lobulii interesați crescînd mai mult în dimensiuni; aceste modificări sugerează iminența invaziei. Haagensen și Lattes (1972) au numit neoplazie lobulară această leziune, evitînd termenul de carcinom spre a sublinia faptul că ea poate involua în unele cazuri, mai ales după menopauză.

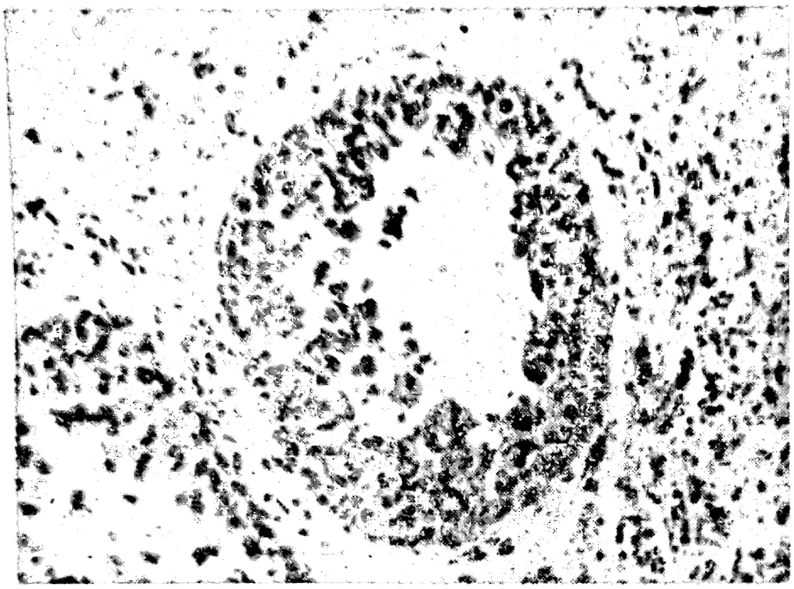


Fig. 24.23. — Carcinom intraductal al glandei mamare. Col.H-E, 8×10.

În testicul, în organul criptorhic îndepărtat chirurgical, dar și în unele biopsii executate în cazuri de sterilitate precum și în țesutul aparent netumoral de la marginea unor tumori se întîlnesc proliferări de celule atipice care nu depășesc limitele tubilor seminiferi apărînd ca forme intraepiteliale de cancer, numite neoplazie intratubulară testiculară. În unele cazuri epiteliul sertolian este înlocuit de celule foarte asemănătoare cu cele din seminom, în altele celulele sînt mai atipice, prezentînd numeroase mitoze și reproducînd aspectul carcinomului embrionar. Se recunosc și forme foarte timpurii în care un număr redus de celule atipice se întîlnesc pe membrana bazală a tubilor seminiferi.

Executarea din ce în ce mai frecventă a biopsiei endoscopice pune din ce în ce mai des în evidență și în alte organe (suprafața unor polipi intestinali, mucoasa gastrică, mucoasa bronșică) forme aparent neinvazive, intraepiteliale de cancer.

În funcție de caracterul structural al celulelor tumorale care încearcă să reproducă aspectul epiteliului din care pleacă, dar și a altor tipuri de epiteliu, există mai multe varietăți de carcinoame prezentînd proprietăți evolutive diferite. În acest sens se descriu *carcinoame epidermoide, glandulare, nediferențiate* și *organoide.*

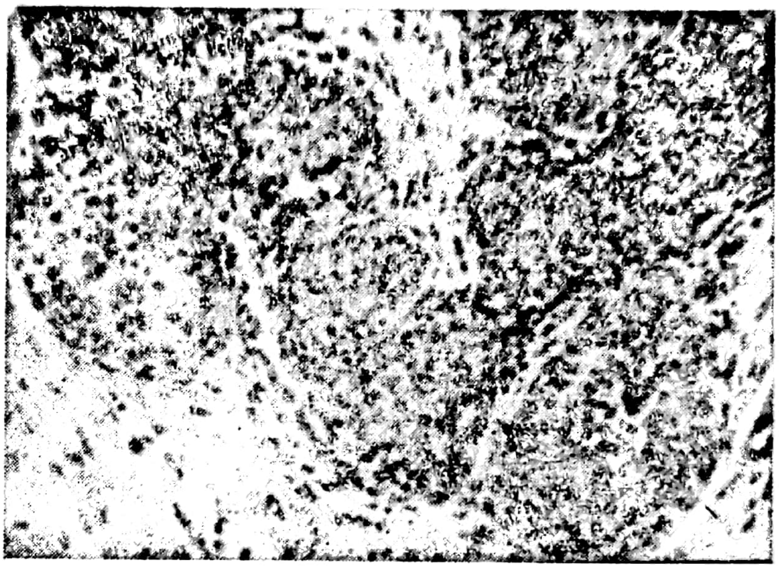


Fig. 24.24. — Carcinom lobular *in situ* al glandei mamare. Col. H-E. 8×10.

i. *Carcinoamele epidermoide*

Din epiderm, din mucoasele pavimentoase, dar și din zonele de metaplazie pavimentoasă a altor epitelii, pleacă tumori maligne care reproduc într-o oarecare măsură structura epiteliului pavimentos, numite din această cauză carcinoame pavimentoase sau epidermoide.

Forma curent întîlnită de carcinom pavimentos, care apare atît pe piele cît și pe diferite mucoase, dar și în unele organe, este *carcinomul spinocelular* sau *scuamocelular,* numit astfel fiindcă este format din placarde de celule poligonale asemănătoare celor din stratul spinos al epiteliului pavimentos. După cum aceste celule prezintă sau nu fenomene de cheratinizare există forme cheratinizante și necheratinizante, exprimînd un grad mai mult sau mai puțin avansat de diferențiere și uneori o evoluție mai lentă sau mai rapidă. În formele cheratinizante, celulele încărcate cu cheratină din centrul placardelor tumorale se dispun unele peste altele dînd naștere unor structuri rotunde cu aspect de *bulb de ceapă* numite *perle epiteliale* sau *globi epidermici* (fig. 24.25, 24.26).

Carcinomul spinocelular, după cum s-a menționat, în afară de piele, se întîlnește pe *mucoase pavimentoase,* în special în *cavitatea bucală și pe colul uterin,* dar și *în faringe, laringe, esofag, vagin.* Este cea mai *frecventă formă de carcinom bronhopulmonar.* Mai rar se întîlnește și în *stomac, intestinul gros, pe căile urinare* sau chiar în *glanda mamară.* Apare ca o *leziune vegetantă,* care *metastazează totdeauna.* La nivelul căilor digestive și respiratoare superioare pre-

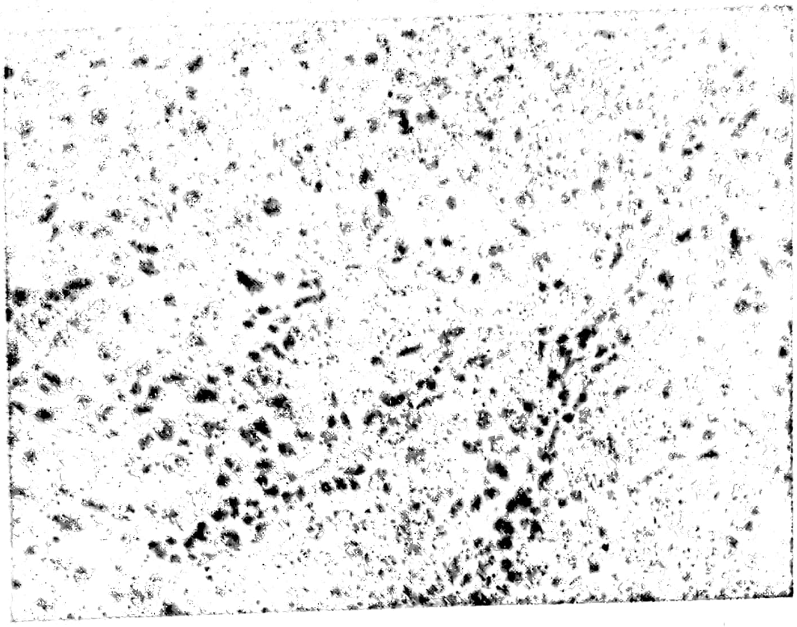


Fig. 24.25. — Carcinom spinocelular necheratinizat. Col. H-E, 8×10.

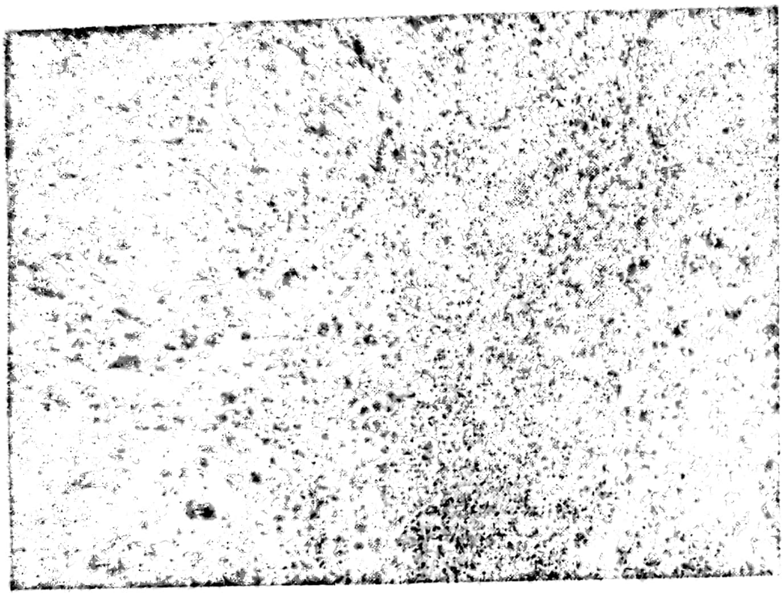


Fig. 24.26. — Carcinom spinocelular cheratinizat cu formare de perle epiteliale. Col. H-E, 8×10.

zintă cîteva aspecte microscopice particulare cum ar fi *forma fuzocelulară* care pretează la confuzie cu *sarcomul* sau cea adenoidă (pseudoglandulară) simulînd un *adenocarcinom*. *Carcinomul verucos* al lui Ackerman, întîlnit și în regiunea ano-genitală, este o variantă bine diferențiată de *carcinom spinocelular* apărînd la un examen superficial ca *un papilom*, dar avînd evidente *proprietăți invadante* inclusiv pe cale perineurală.

Cealaltă variantă principală de carcinom epidermoid este *carcinomul bazocelular* pornit din *stratul bazal* al epidermului sau din *complexul pilosebaceu*. Este format din celule cilindrice, cu citoplasmă bazofilă asemănătoare celor din stratul bazal, dispuse sub formă de palisadă la periferia placardului; spre centru, prin compresiune, celulele capătă o formă fuziformă. Tumoarea se întîlnește numai la *nivelul pielii*, nu și pe mucoase, apărînd de obicei sub forma unei *ulcerații neregulate* cu fondul cărnos care se extinde lent în suprafață și profunzime, distrugînd țesuturile învecinate (ulcus rodens).

Nu metastazează decît excepțional, dar tratat incorect produce moartea prin complicații septice. De obicei cu *structură solidă*, poate prezenta variante *adenoide chistice* sau *cheratinizate*. Ultima variantă nu trebuie confundată cu carcinomul bazo-spinocelular sau metatipic, în care aspectul celulelor amintind mai degrabă forma bazocelulară coexistă cu fenomene de cheratinizare asemănătoare celor din carcinomul spinocelular. Prudența obligă la un tratament corespunzător ultimei forme, existînd *riscul metastazelor*.

Asemănător carcinoamelor epidermoide este *carcinomul cu celule tranziționale* plecat din mucoasa căilor urinare, în special din *mucoasa vezicală*. Apare sub forma unei *excrescențe* papilare care invadează în profunzimea mucoasei și produce metastaze. Malignitatea este în mare parte condiționată de aberația celulelor tumorale de la aspectul normal al celulelor tranziționale.

ii. — *Carcinoamele glandulare*

Din glandele anexate mucoaselor ca și din diferite organe cu structură glandulară pleacă tumori maligne care reproduc într-o anumită măsură structurile glandulare respective, numite din această cauză *adenocarcinoame*. Se întîlnesc în tubul digestiv, mai ales la *stomac* și *intestinul gros*, în *pancreas și vezică biliară*, pe *bronhii*, în *cavitatea uterină*, în *ovare*, dar și în *glanda mamară* sau în *piele* unde pleacă din glandele sebacee sau sudoripare. Uneori glandele tumorale sînt atît de bine diferențiate încît caracterul malign se recunoaște cu dificultate din numărul mai mare al mitozelor și stroma foarte redusă (adenom malign). După dispoziția tubulară, în profunzimea mucoasei sau papilară, pe suprafață, se vorbește de forme tubulare (fig. 24.27, fig. 24.28) sau papilare (fig. 24.29). În formele mai puțin diferențiate, structura glandulară a tumorii este mai puțin evidentă, ajungîndu-se nu rar la zone nediferențiate. În special în ovar, dar și în alte organe, glandele tumorale prezintă dilatări chistice în care pătrund structuri papilare (adenocarcinoame chistice papilifere) (fig. 24.30), majoritatea tumorilor maligne ale ovarului aparțin acestui grup.

Există și adenocarcinoame în care celulele tumorale prezintă o *distrofie mucoasă*. Mucusul se acumulează intracelular, dînd celulelor respective aspectul de *inel cu pecete* (nucleul este împins la periferia celulei devenită sferică) sau extracelular, cînd placardele de celule tumorale plutesc într-o masă de mucus. Astfel de tumori se întîlnesc în *tubul digestiv* și *ovare*, dar și pe *bronhii* sau în *glanda mamară* și au o consistență moale, gelatinoasă fiind numite *carcinoame mucoase* sau *gelatinoase* (fig. 24.31). De cele mai multe ori, distrofia mucoasă nu modelează malignitatea procesului tumoral, cu excepția carcinomului mucos al glandei mamare care are o evoluție mai puțin malignă decît majoritatea carcinoamelor mamare, în formele extracelulare. Cînd adenocarcinomul prezintă zone de metaplazie epidermoidă cu apariția de perle epiteliale este numit *adenoacantom*; nici acest aspect microscopic nu modifică în mod esențial evoluția unui adenocarcinom.

iii. — *Carcinoamele nediferențiate*

La nivelul diferitelor structuri ale organismului pot apărea tumori carcinomatoase nediferențiate care nu reproduc o anumită structură epite-

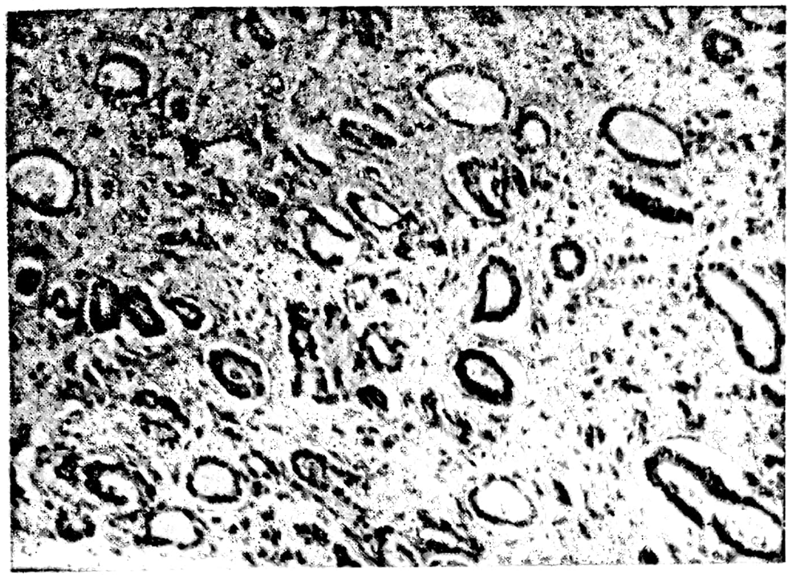


Fig. 24.27. — Adenocarcinom bine diferențiat al glandei mamare. Col. H-E, 8×10.

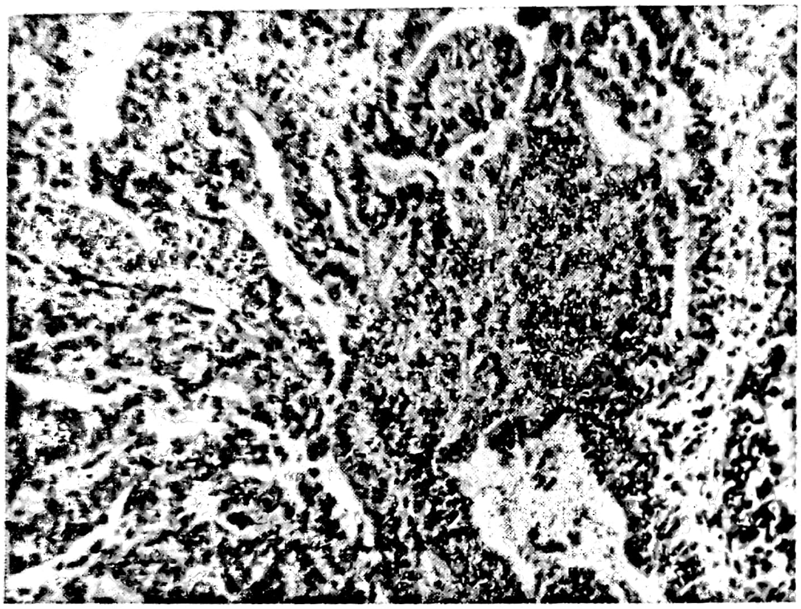


Fig. 24.28. — Adenocarcinom al cavității uterine. Col. H-E, 20×10.

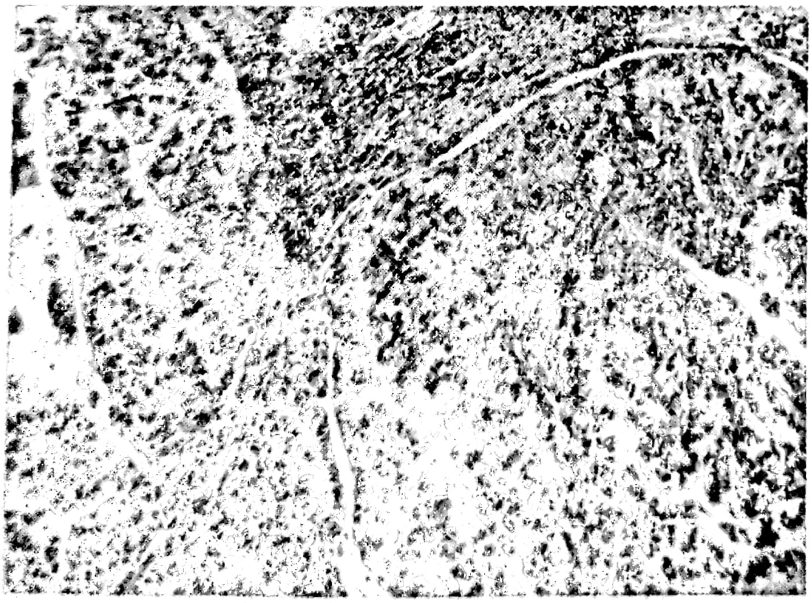


Fig. 24.29. — Adenocarcinom papilar al glandei tiroide. Col. H-E, 20×10.

lială și își justifică prin aceasta atributul de carcinoame nediferențiate (fig. 24.32, fig. 24.33, fig. 24.34). În cîteva locuri, astfel de carcinoame prezintă o exprimată individualitate anatomoclinică, caracterizîndu-se printr-o evoluție deosebit de malignă. De multe ori însă aceste carcinoame nediferențiate pot prezenta un anumit grad de diferențiere glandulară sau pavimentoasă, după cum celelalte forme de carcinom, mai ales adenocarcinoamele prezintă frecvent zone nediferențiate. Ultima afirmație este valabilă în special pentru carcinomul nediferențiat al stomacului care se prezintă, de obicei, sub formă de celule mici cu nuclei mari, hipercromi, dispuse izolat sau în mici cordoane, într-o stromă de obicei abundentă, conferind un caracter schiros tumorii. Examenul insistent pe multiple secțiuni permite nu rar punerea în evidență de structuri glandulare sau de celule în inel cu pecete, elemente valoroase de diagnostic cînd, într-o stromă mai redusă, există posibilități de confuzie cu limfomul.

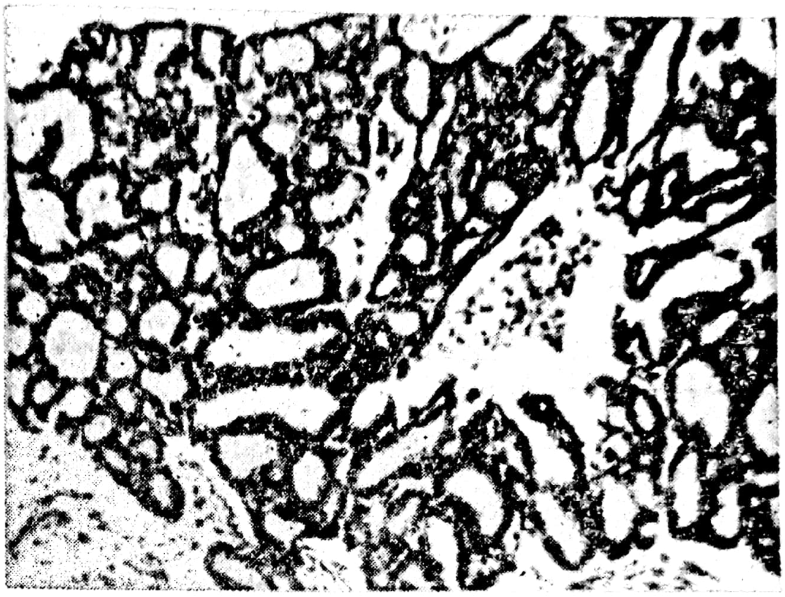


Fig. 24.30. — Carcinom adenoid chistic. Col. H-E, 6×10.

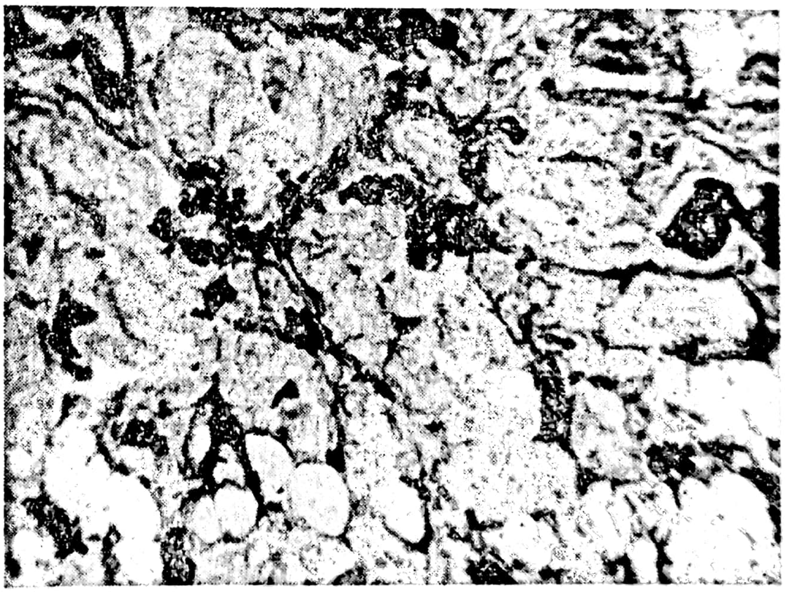


Fig. 24.31. — Adenocarcinom mucinos. Col. H-E, 8×10.

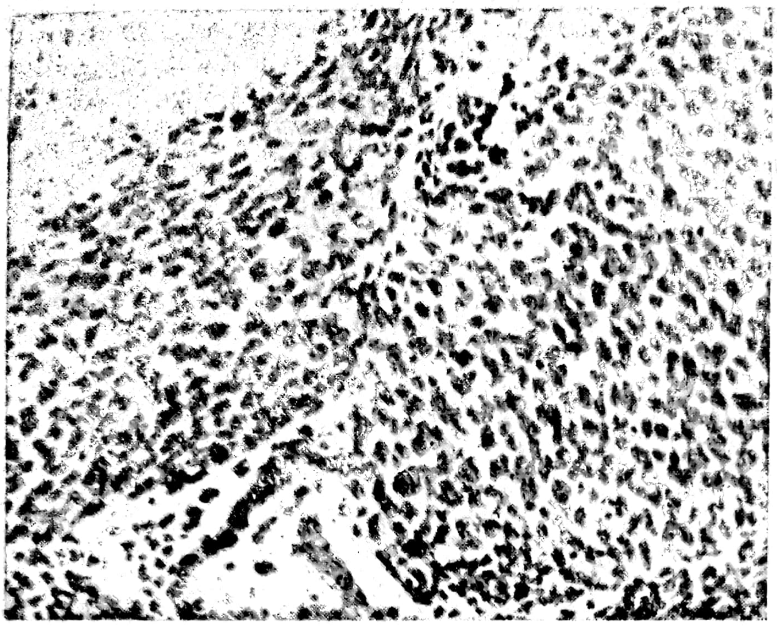


Fig. 24.32. — Carcinom nediferenţiat. Col. H-E, 8×10.

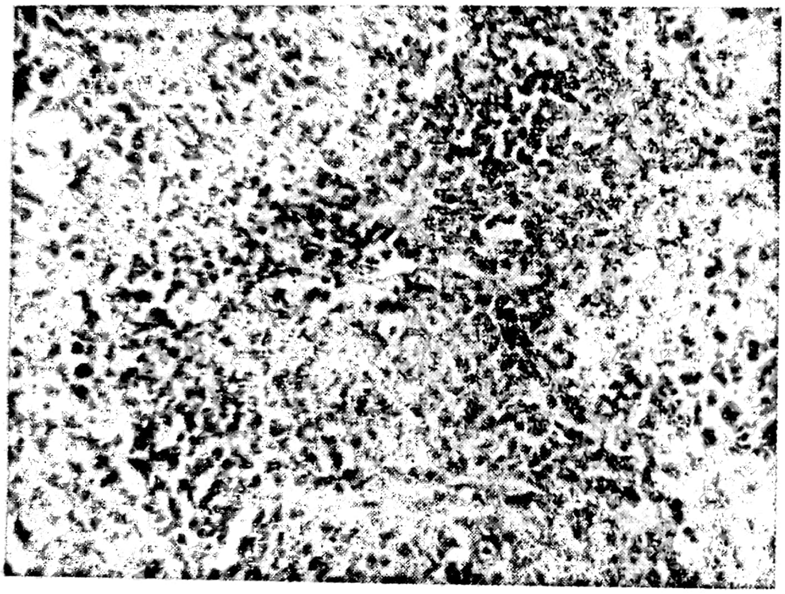


Fig. 24.33. — Carcinom nediferenţiat al rinofaringelui. Col. H-E, 20×10.

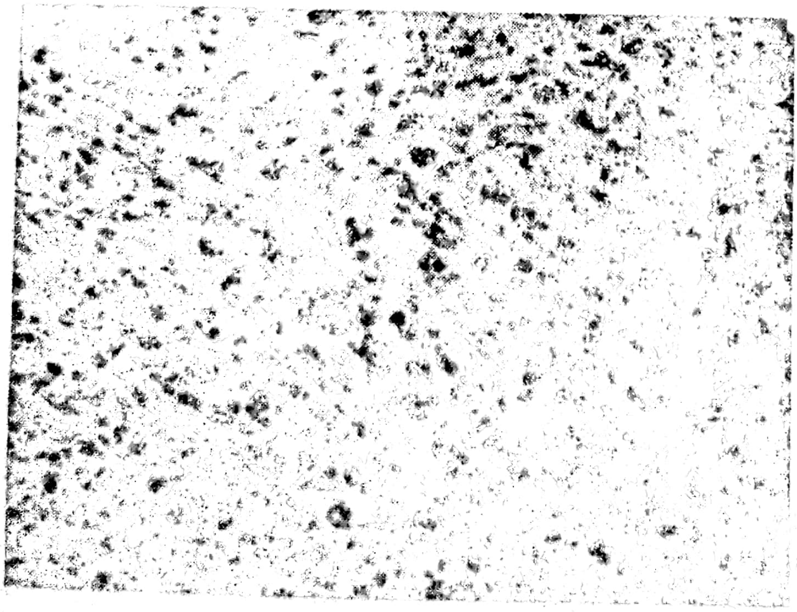


Fig. 24.34. — Carcinom nediferenţiat de tip schiros (glandă mamară). Col. H-E, 8×10.

La nivelul rinofaringelui, sub denumirea de carcinom nediferenţiat se descrie o tumoare cu aspect şi comportament particular, constituită din grămezi de celule poligonale sau fuziforme care infiltrează o stromă de multe ori limfoidă. Tumoarea a fost mult timp considerată expresia unei proliferări maligne concomitente epiteliale şi limfoide şi a fost numită *limfoepiteliom*. Astăzi, este considerată rezultatul infecţiei cu virusul Epstein-Barr a unor persoane cu profil imunogenetic particular, determinat de anumite antigene de histocompatibilitate. Din această cauză este foarte frecventă în anumite regiuni geografice, interesînd şi persoane tinere, inclusiv copii. Mai rară în ţara noastră, îşi păstrează însă predilecţia pentru tineri şi copii. Este diagnosticată nu rar sub forma metastazelor în nodulii limfatici cervicali însă este *curabilă* în condiţiile unei *radioterapii corecte*. Mult timp la nivelul plămînului s-au descris două forme de carcinom nediferenţiat, ambele mai frecvente la bărbaţi relativi tineri, uneori sub 50 de ani, fumători. Forma cu celule mici în boabe de ovăz, întrucît produce uneori ACTH sau alte substanţe cu acţiune hormonală şi conţine granule de neurosecreţie a fost inclusă în ultimul timp printre tumorile APUD. Forma cu celule mari ar rămîne deci veritabilul carcinom nediferenţiat bronhopulmonar, conţinînd uneori celule gigante.

După cum s-a menţionat, carcinoame nediferenţiate pot apărea în orice organ cu structură epitelială şi ele au în general o evoluţie deosebit de malignă.

iv. — *Carcinoame organoide*

Invers, în cîteva organe se întîlnesc tumori carcinomatoase care reproduc destul de fidel structura organului respectiv constituind aşa-zisele *carcinoame organoide*. Astfel în ficat apare carcinomul hepatocelular sau *hepatomul* constituit din trabecule de celule mari, foarte asemănătoare, în ciuda unor atipii uneori exprimate, cu trabeculele de celule hepatice. Nu rar ele secretă bilă şi conţin antigenul caracteristic celulelor hepatice de tip fetal, *alfa-fetoproteină*. În unele cazuri celulele canceroase sînt atît de diferenţiate încît este foarte dificil diagnosticul diferenţial faţă de adenom; în astfel de cazuri se utilizează termenul de *hepatom cu deviaţie minimă*.

Pentru rinichi este caracteristic *carcinomul cu celule renale*, care în majoritatea cazurilor este constituit din placarde de celule clare, cu citoplasma vacuolară încărcată cu grăsimi şi glicogen, cu nuclei mici, rotunzi de multe ori fără atipii evidente (carcinom cu celule clare). Configuraţia celulelor, amintind-o pe cea a celulelor din stratul fascicular al corticosuprarenalei a sugerat în trecut părerea că tumoarea ar pleca din insule heterotopice de glandă suprarenală, de unde numele de *hipernefrom*. Ulterior s-a constatat că şi epiteliul tubular renal este capabil să elaboreze lipide şi colesterol, în unele tumori observîndu-se trecerea de la tubii renali atipici la placardele carcinomatoase de celule clare. În multe cazuri se întîlnesc zone, uneori predominante, în care tumoarea are o *structură tubulară*, foarte asemănătoare tubilor renali normali, dar şi *glandulară*, *papilară* sau anaplazică, *pseudosacromatoasă*. Proprietăţile structurale particulare sînt dublate de o evoluţie capricioasă. De multe ori metastazele sînt primul simptom al bolii, alte ori metastazele apar foarte tîrziu, chiar la 20 de ani după îndepărtarea tumorii primitive. Există şi cazuri care s-au vindecat spontan sau în urma unei exereze chirurgicale incomplete.

Carcinomul vezicular al glandei tiroide reproduce atît de fidel structura organului respectiv încît mai ales forma numită încapsulată angioinvazivă îşi trădează natura malignă numai cînd, pe secţiuni multiple, la periferia leziunii este pusă în evidenţă invazia structurilor vasculare de către celulele tumorale, de multe ori identice celor normale. În forma obişnuită, invazivă, există unele atipii microscopice, dar şi în aceste cazuri, nu rar diagnosticul microscopic se pune pe seama existenţei invaziei ţesuturilor înconjurătoare de către veziculele tiroidiene tumorale. Structura veziculară a tiroidei este în mare parte reprodusă şi de celălalt tip diferenţiat de carcinom tiroidian, cel papilar, în care veziculele obişnuite coexistă cu structuri papilare. Aspectul diferenţiat al tumorilor respective explică faptul că ele au fost mult timp numite *guşe metastazante*.

În cavitatea uterină, mai rar în ovar sau testicul, apare o *tumoare carcinomatoasă* care reproduce structura vilozităţilor coriale, numită *coriocarcinom*. Este constituită din celule mici, cubice, asemănătoare celulelor Langhans şi din structuri sinciţiale. Secretă gonadotrofine care pot fi puse în evidenţă în urină şi *produce de timpuriu metastaze*, în special *pulmonare*. În unele cazuri, în urma unui proces extins de necroză, tumoarea dispare din cavitatea uterină, continuîndu-şi însă evoluţia la nivelul metastazelor. Există însă şi cazuri în care îndepărtarea tumorii primitive este urmată de dispariţia metastazelor. Vindecarea spontană a acestei tumori este pusă pe seama faptului că ea reprezintă de fapt transplantarea în organismul matern a ţesutului tumoral provenit din organismul fetal. Întrucît între cele două organisme există diferenţe antigenice de histocompatibilitate, reacţia organismului contra ţesutului tumoral este mai energică decît în cazul altor tumori. În acest sens, coriocarcinomul face parte dintre tumorile maligne care prezintă un număr important de vindecări spontane. Tumoarea nu mai prezintă această posibilitate evolutivă cînd se întîlneşte în ovar sau în testicul.

În sfîrşit, în ultimele organe menţionate, din celulele sexuale şi din cordoanele sexuale pleacă o serie de tumori de multe ori maligne care sînt caracteristice organelor respective. Din celulele sexuale în testicul se formează *seminomul* şi *carcinomul embrionar*, o tumoare identică seminomului întîlnită în ovar fiind denumită *disgerminom*. Din structurile foliculului ovarian pleacă tumoarea cu celulele de granuloasă secretînd hormoni ovarieni şi putînd avea o evoluţie malignă sau forme uneori maligne de *androblastom* sau *arrhenoblastom* care secretă androgeni.

Importanţa practică a carcinoamelor organoide constă în faptul că de multe ori punerea în evidenţă a unor metastaze caracteristice microscopic în diferite organe *permite identificarea cu siguranţă a tumorii primitive oculte*.

b) *Tumorile mezenchimatoase*

Din această grupă fac parte *tumorile plecate în țesutul conjunctiv și țesuturile asemănătoare* (adipos, cartilaginos, osos), din mușchii netezi și striați, din vasele sangvine și limfatice, din meninge, cavitățile seroase și articulare. Sînt incluse în această grupă și *tumorile țesuturilor limfatice* și *hematopoetice* ale căror particularități justifică însă prezentarea lor într-un capitol separat.

Tumorile mezenchimatoase apar în țesuturile moi și dure ale extremităților, dar pot apărea oriunde în organism. În cele mai multe cazuri pot fi apreciate ca benigne și maligne.

α. *Tumorile mezenchimatoase benigne*

— Cele mai frecvente sînt *fibroamele* plecate din țesutul conjunctiv comun. Se întîlnesc, de obicei, în piele și țesutul celular subcutanat, în stratul submucos al tubului digestiv, în musculatura netedă sau striată, în tendoane și aponevroze, ca și într-o serie de organe (glandă mamară, uter, prostată, rinichi), deci oriunde în organism. Apar ca *formațiuni nodulare,* de obicei *bine delimitate,* de multe ori *încapsulate,* de culoare albă-sidefie, cu structură fibrilară aparentă. În funcție de raportul dintre celule și fibrele conjunctive există fibroame dure, bogate în fibre (fig. 24.35) și fibroame moi cărora structura predominant celulară și o componentă adipoasă le conferă o consistență moale: de multe ori *fibromul moale* apare la suprafața pielii și a mucoaselor ca o excrescență pediculată (fibrom moale pendulant). Pentru piele este caracteristic *dermatofibromul,* leziunea neîncapsulată, constituită din celule conjunctive tinere, din histiocite, fibre și vase sangvine cu tendință la obliterare și transformare în țesut conjunctiv. Se mai numește *histiocitom* sau *hemangiom sclerozant.* Lipsa capsulei predispune la recidive în cazul unei exereze chirurgicale incomplete. Bogăția în fibre elastice a unor leziuni fibromatoase, de asemenea imprecis delimitate, întîlnite mai ales în regiunea subscapulară la persoane în vîrstă justifică denumirea de elastofibrom.

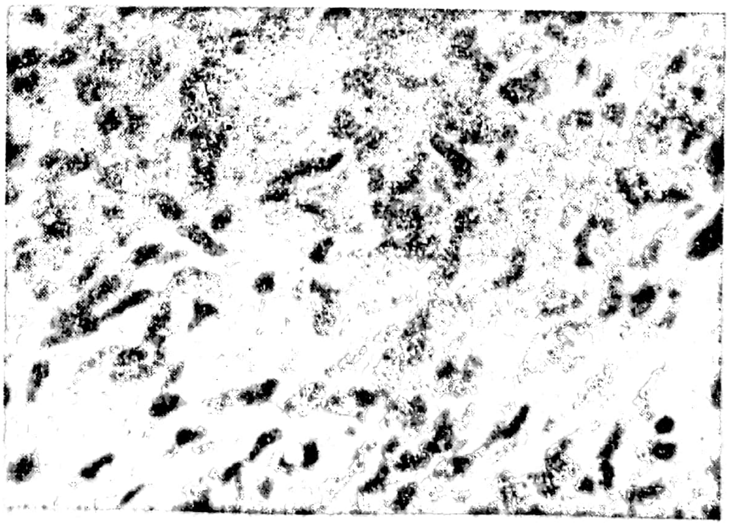


Fig. 24.35. — Fibrom dur: proliferare de celule conjunctive tipice și abundentă cantitate de fibre conjunctive. Col. H-E, 40×10.

Nu rar, leziuni asemănătoare bogate în fibre conjunctive, apar ca expresia unui proces cicatriceal excesiv şi au fost denumite *fibromatoze*. Pot fi întîlnite la nivelul diferitelor *cicatrice* (fibromatoză cicatriceală) sau în *organe iradiate* (fibromatoză de iradiere); cînd leziunea este exuberantă, prezentînd o anumită tendinţă de recidivă, se numeşte *cheloid*. Forme particulare se întîlnesc în muşchiul sterno-cleido-mastoidian al sugarului sau copilului mic putînd produce *torticolis* (fibromatoza gîtului), sau la nivelul aponevrozelor palmare sau plantare producînd contractura degetelor (fibromatoză palmară sau plantară Dupuytren); la bărbaţi se poate întîlni, concomitent sau independent de o *fibromatoză palmoplantară, o fibromatoză a penisului* (boala La Peyronie).

Uneori proliferarea fibromatoasă cicatriceală este atît de exuberantă şi rapidă şi aspectul microscopic atît de celular încît ridică probleme de diagnostic diferenţial cu o tumoare malignă. Aşa se întîmplă în *fibromul aponevrotic juvenil*, leziune bogat celulară, infiltrativă, cu anumită tendinţă la recidivă, care apare la nivelul aponevrozei palmare sau plantare la copii şi tineri; mai este numit şi *fibrom calcificant* datorită tendinţei la calcificare. Îndepărtarea chirurgicală corectă rezolvă totdeauna leziunea. În acelaşi sens, *fasciita nodulară* care apare pe aponevrozele şi fasciile extremităţilor superioare, trunchiului şi gîtului la tineri ridică suspiciunea unei tumori maligne prin creşterea rapidă şi caracterul microscopic foarte celular şi bogat în mitoze, de unde şi numele de fibromatoză pseudosarcomatoasă. În musculatura peretelui abdominal anterior, în special la femei tinere care au născut, probabil în legătură cu rupturi de fibre musculare, apar proliferări fibromatoase exuberante care infiltrează şi distrug ţesutul muscular înconjurător, fiind de fapt cicatrice excesive, în ciuda unei tendinţe la recidivă (fibromatoză abdominală sau desmofibrom). Mai rar se întîlnesc leziuni asemănătoare cu alte localizări, la umăr, coapse, fese, torace (fibromatoze desmoide extraabdominale). O formă din fericire rară este *fibromatoza congenitală generalizată* care apare încă înainte de naştere sau în primul an de viaţă, ducînd de multe ori la moarte; boala are un caracter familial.

O leziune interesantă din grupul fibroame-fibromatoze este *angiofibromul nazofaringian* sau juvenil întîlnit aproape exclusiv la persoane de sex masculin între 10 şi 25 de ani. Este constituit din ţesut conjunctiv-vascular. Deşi invadează regiunile învecinate, nu recidivează după exereză corectă, nu produce metastaze şi uneori involuează spontan. Predilecţia de vîrstă şi sex este urmarea unei cantităţi exagerate de receptori pentru testosteron în celulele stromei fibrovasculare cu structură erectilă din partea postero-laterală a peretelui superior al cavităţilor nazale: leziunea apare ca o tumoare androgen-dependentă.

Pe lîngă vase, *proliferarea fibromatoasă* poate fi însoţită de ţesut muscular neted, cartilaginos, osos, mucos, cu fibre nervoase sau glande, justificînd denumirile de *leiomiofibrom, fibrom condromixoid, osteofibrom, neurofibrom, adenofibrom*. În general, exceptînd exemplele menţionate, *fibroamele* evoluează lent şi de multe ori suferă importante modificări distrofice (hialinizare, necroză, calcificare). În cazuri rare se pot maligniza. Diagnosticul de siguranță se face prin examen microscopic. Uneori este foarte dificilă diferențierea unui fibrom bogat celular de un fibrosarcom și numai evoluția clinică ne poate lămuri în ultimă instanță asupra naturii reale a leziunii.

— *Mixomul* este o formă rară de tumoare care reproduce structura țesutului mucos, abundent în organismul fetal dar persistînd la naștere numai sub forma gelatinei lui Warthon din cordonul ombilical. De aici presupunerea că provine din incluzii de țesut embrionar, dar și din metaplazia mucoidă a țesutului conjunctiv. Se întîlnește în mușchi, în special la umăr și coapsă, dar și în piele, endocard (fig. 24.36), oase (mixomul odontogen al maxilarului), tractul genital. Apare ca o tumoare imprecis delimitată, de consistență moale, gelatinoasă, constituită microscopic din celule stelate sau fuziforme într-o substanță fundamentală semilichidă. În ciuda caracterului infiltrativ se malignizează și metastazează rar necesitînd doar o exereză chirurgicală mai largă spre a se preveni recidivele. Nu trebuie confundat cu zonele de metaplazie mucoidă a unor fibrosarcoame sau a altor tumori mezenchimatoase maligne.

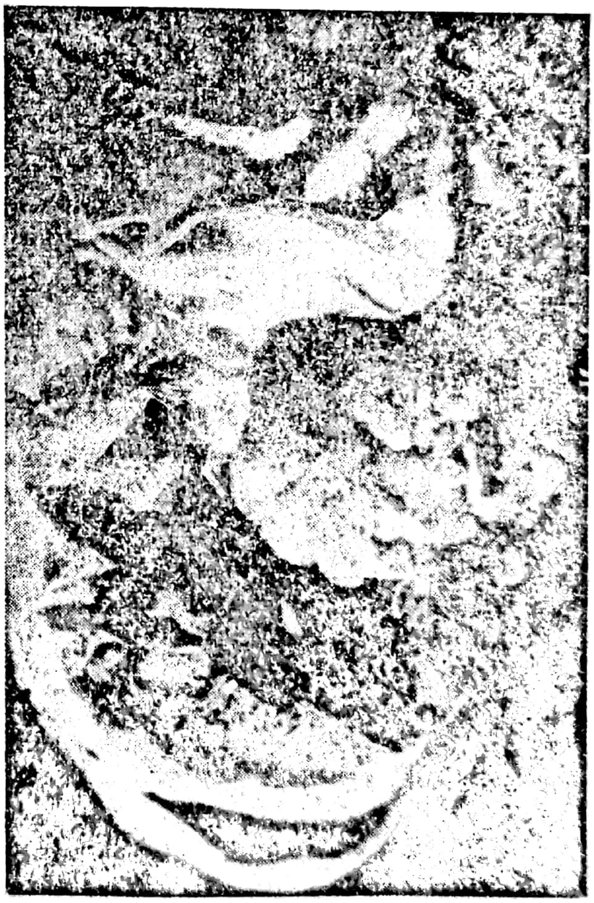


Fig. 24.36. — Mixom al endocardului.

— *Lipomul*, tumoarea benignă a țesutului adipos, este una din cele mai comune neoplazii benigne, apărînd sub forma unor noduli rotunzi sau polilobați de țesut adipos, delimitați de o capsulă subțire; tumoarea este unică sau multiplă. Se întîlnește la orice vîrstă, dar este mai frecvent după 40 de ani cînd începe să se îngroașe, în țesutul celular subcutanat, dar și în mușchi, spațiul retroperitoneal, mediastin, tractul digestiv. În spațiul retroperitoneal poate ajunge la o greutate de 5 kg. Se observă și *lipoame multiple* sau *lipomatoze*, leziuni aparent legate de tulburări ale metabolismului lipidic, uneori cu caracter familial. Pot fi asociate cu leziuni endocrine sau nervoase (lipomatoza dureroasă Dercum). Microscopic, de multe ori lipomul nu poate fi diferențiat de țesutul adipos normal. Alteori, bogăția în țesut conjunctiv, fibre musculare netede sau vase justifică termenul de fibrolipom, miolipom, angiolipom. Lipomul se malignizează excepțional, inclusiv unele forme infiltrative întîlnite la nivelul mușchilor (lipom muscular infiltrativ) sau al articulațiilor (lipom arborescent). Lipomul fetal, de culoare mai cenușie, constituit din celule adipoase fetale, are, de asemenea, o evoluție benignă, recidivînd foarte rar.

Asemănător lipomului este *lipomul brun* sau *hibernomul*, tumoare rară, lobulată și încapsulată, apărînd cu predilecție în țesutul celular subcutanat al gîtului, umărului sau al regiunii interscapulare la persoane adulte. Are o culoare brună, microscopic constînd din lobuli de celule rotunde vacuolate, conținînd o grăsime bogată în lipocrom, asemănătoare grăsimii de rezervă a animalelor care hibernează. Nu s-au întîlnit forme maligne de hibernom.

În țesutul conjunctiv, în special în derm, dar și în diferite organe apar tumori numite histiocitoame sau xantoame, cînd celulele componente, de natură histiocitară se încarcă cu lipide conferind leziunii o culoare galbenă foarte asemănătoare lipomului. Histiocitomul tipic este constituit din celule cu caracter histiocitar, multe din ele conținînd picături de grăsime, cu stromă conjunctivă redusă. Deși imprecis delimitat nu are tendință de transformare malignă. Există și histiocitoame mai bogate în celule și fibre conjunctive, *histiocitoame fibroase*, în care se observă uneori transformarea malignă, mai ales în formele atipice (histiocitom fibros pleomorf sau fibroxantom atipic) întîlnite și în spațiul retroperitoneal (xantogranulom retroperitoneal).

O comportare benignă are și *xantogranulomul juvenil* leziune întîlnită în copilărie sub formă de noduli de culoare brună constituiți din histocite cu conținut lipidic și celule gigante multinucleate Touton; frecvent prezintă involuție spontană.

— Tumoarea benignă a țesutului cartilaginos, *condromul*, se dezvoltă de cele mai multe ori în interiorul unui os (encondrom) ca o formațiune dură, elastică, rotundă sau lobulată. Interesează cu predilecție oasele mîinilor sau picioarelor. Este format din țesut cartilaginos, cu celularitate mai bogată, celulele avînd o dispoziție mai puțin uniformă. În cazul unei proliferări concomitente de țesut cartilaginos și osos tumoarea se numește *osteocondrom*, avînd o structură identică cu exostozele. Proliferarea concomitentă cartilaginoasă-conjunctivă-mixomatoasă constituie *fibromul condromixoid*. La copii și tineri se întîlnește o tumoare benignă formată din țesut cartilaginos și osos cu celule gigante multinucleate numită, conform comportării sale constant benigne, condroblastom benign.

— *Osteomul* este proliferarea benignă a țesutului osos, întîlnită în special în craniu, mai rar la oasele lungi și avînd de obicei o structură compactă. O formă particulară este *osteomul osteoid*, care apare în oasele extremităților copiilor și tinerilor sub forma unui nodul de țesut conjunctiv, care se calcifică și se transformă în țesut osteoid și osos. *Osteoblastomul benign* analog *condroblastomului*, în ciuda unei anumite atipii celulare are o comportare benignă (nu metastazează niciodată).

În oase se mai întîlnește o tumoare cu celule gigante, numită din cauza asemănării acestor celule cu osteoclaștii, *osteoclastom*. Interesează epifizele oaselor lungi la persoane între 20—40 de ani. Constă dintr-o proliferare de celule fuziforme și numeroase celule gigante multinucleate. Prezintă o *accentuată tendință de recidivă* și transformare malignă. Leziuni asemănătoare se întîlnesc mai rar și la nivelul tendoanelor și aponevrozelor.

— Tumoarea benignă a țesutului muscular neted, *leiomiomul*, poate apare oriunde există astfel de țesut, inclusiv în peretele tubului digestiv sau al vaselor, dar sediul preferențial este *miometrul*. Apare ca noduli rotunzi, bine delimitați, de consistență fermă, de multe ori multiplii, de culoare roză-brună; în miometru creșterea lor pare influențată de foliculină, putînd ajunge la dimensiunile unui cap de făt. Țesutul tumoral poate suferi modificări distrofice (necroză, calcificare). Microscopic tumoarea este formată din fascicule de fibre musculare netede a căror proliferare este de multe ori însoțită de cea a țesutului conjunctiv (leiomiofibroame). La nivelul gîtului, mîinii și al gleznei se pot întîlni *leiomioame vasculare* (angioleiomioame) producînd de obicei *simptome dureroase*. În peretele stomacului se observă uneori leiomiomul epiteloid, constituit din celule rotunde sau poligoanele cu citoplasmă acidofilă înconjurînd nuclei prin intermediul unui spațiu clar. Mitozele sînt rare sau absente. Tumoarea poate atinge dimensiuni enorme. De obicei benignă, s-au semnalat și cîteva cazuri metastazante. Se mai numește și *leiomioblastom*.

— *Rabdomiomul* — tumoare benignă a mușchilor striați este o *leziune rară*, care apare mai ales în *miocard*, în special la copii, putînd fi și congenital (fig. 24.37). Se întîlnește și în regiunea cervico-facială (limbă, faringe, laringe) sau vulvovaginală. Constă din celule mari, poligoanele, cu citoplasmă bogată în glicogen; în aceste celule se pot pune în evidență striații transversale. Sub numele de rabdomiom fetal s-a descris o leziune asemănătoare caracteristică copiilor sub 3 ani, cu localizare predilectă la părțile moi ale capului și gîtului. Microscopic,

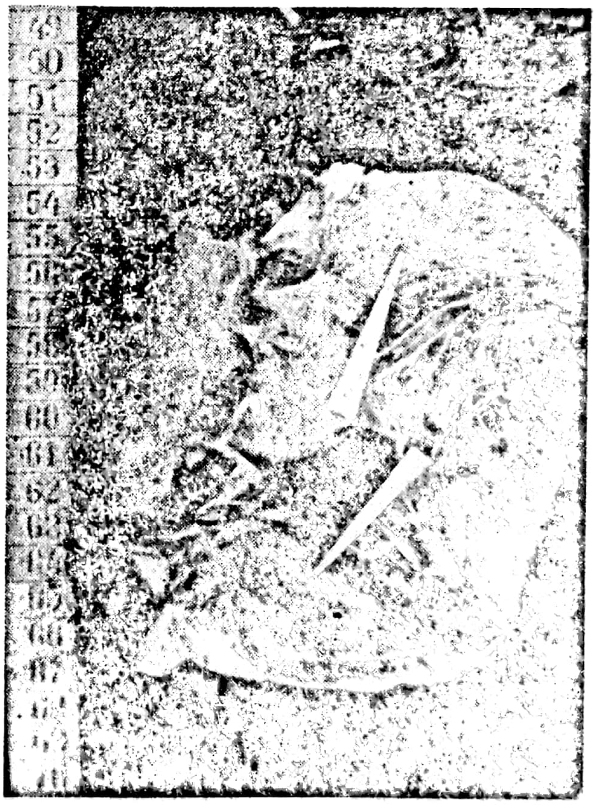


Fig. 24.37. — Rabdomiom miocardic.

tumoarea este formată din fibre musculare cu caracter imatur, în unele punîndu-se în evidență striații și din celule mezenchimatoase nediferențiate. Nu se observă atipii, mitozele sînt rare. Îndepărtarea chirurgicală corectă este totdeauna curativă.

— Tumorile benigne ale vaselor sangvine se numesc *hemangioame*. Există o formă capilară formată dintr-o proliferare de vase capilare, constînd dintr-un singur rînd de celule endoteliale. Se întîlnește în piele, buze, cavitatea bucală, ficat, splină, rinichi. De obicei de dimensiuni reduse, poate ajunge la dimensiuni mari, mai ales la față, pe care o poate acoperi realizînd aspectul unei hărți geografice de culoare roșie violacee. La copii mici, fiind imprecis delimitată, tumoarea prezintă tendință de recidivă și invazie a țesuturilor învecinate, dar poate involua spontan. La cap și gît, unde nu rar invadează glandele salivare, prezintă și zone compacte constituite din celule endoteliale tipice și este numit hemangioendoteliom benign.

În *hemangiomul cavernos* tumoarea constă din spații vasculare largi tapetate de endoteliu și formează excrescențe spongioase roșii-violacee pe suprafața pielii sau în ficat, dar și în splină, pancreas, creier. Cînd proliferarea vasculară este constituită din vase mai mari, cu structură de vene este numită *hemangiom venos*, caracterul sinuos al vaselor îi atribuie și numele de *hemangiom racemos* sau *cirsoid*, care poate consta atît din structuri venoase, cît și din structuri arteriale, ambele putînd coexista uneori. Toate aceste forme pot infiltra în mod difuz mușchii striați la adulți tineri, fără să prezinte însă atipii microscopice sau fără să producă metastaze (hemangiom intramuscular). Prezența de hemangioame multiple, cum se întîmplă în unele boli sau sindroame (Rendu-Osler, Sturge-Weber, Mafucci, Bourneville, Hippel-Lindau) poartă numele de *hemangiomatoză*.

Hemangiopericitomul este o *tumoare vasculară rară*, constituită din celule rotunde ovale sau fuziforme, de dimensiuni în general uniforme dispuse în jurul unor spații vasculare tapetate de un singur rînd de celule endoteliale. Caracterul benign al leziunii nu exclude posibilitatea comportării maligne. Întrucîtva asemănător este *hemangiomul glomic* sau tumoarea glomică care provine din proliferarea ghemurilor vasculare arterio-venoase prezente în mod normal în pulpa degetelor și patul unghiilor, ca și în jurul articulațiilor. Este format din spații vasculare delimitate de celule umflate, epiteloide, celulele glomice reprezentînd fibre musculare netede de tip particular (fig. 24.38). Tumoarea se întîlnește la vîrful degetelor și sub unghii, unde este foarte dureroasă, dar și în alte regiuni (gît, cavități nazale, stomac). Are o comportare constant benignă.

— *Limfangioamele*, tumorile benigne ale vaselor limfatice, apar în diferitele părți ale corpului ca leziuni de culoare roză-albicioasă, avînd o structură capilară (limfangiom capilar), cavernoasă (limfangiom cavernos) sau chistică (limfangiom chistic). Limfangiomul chistic gigant al regiunii cervicale întîlnit la copii mici se numește higromul gîtului.

— Tumorile benigne plecate din meninge, în special din celule meningoteliale ale arahnoidei, se numesc *meningioame*. În funcție de caracterul celular sau fibros se clasifică în variante *meningoteliale*, *fibroase* sau *mixte*. Există și *forme psamomatoase* caracterizate prin microcalcifieri, ca și *forme angiomatoase,* hemangioblastice, hemangiopericitare, foarte asemănătoare tumorilor respective. Prezența unor atipii justifică diagnosticul de *meningiom anaplastic.*

De natură mezenchimatoasă sînt și rarele tumori benigne care pleacă din *mezoteliul cavităților seroase* (mezotelioame), prezentînd un aspect microscopic pseudoepitelial, conjunctiv sau mixt, ca și mai rarele tumori benigne ale cavităților articulare numite sinovioame. În marea majoritate a cazurilor tumorile mezoteliale și sinoviale au o comportare malignă.

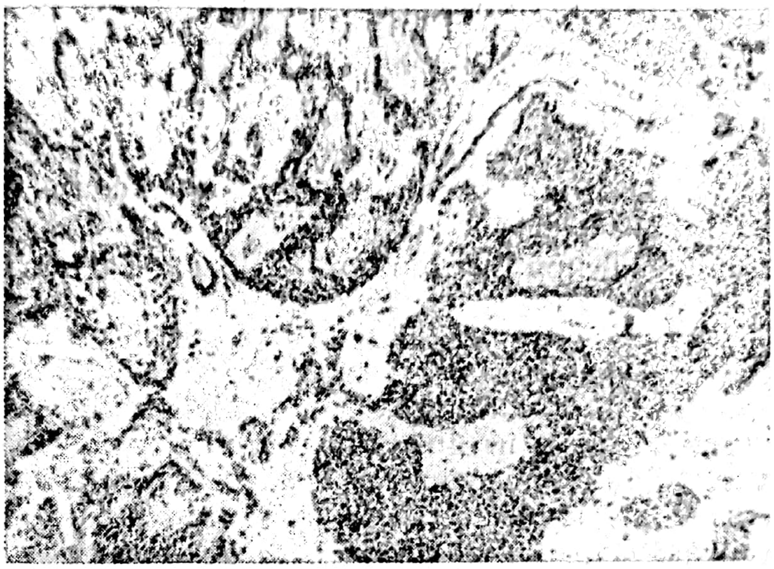


Fig. 24.38. — Hemagiom glomic. Co. H-E, 8×10.

ß. *Tumorile mezenchimatoase maligne*

Tumorile maligne ale țesuturilor mezenchimatoase, ca și ale mușchilor, se numesc *sarcoame,* de la asemănarea lor cu carnea de pește, în grecește *sarkos* însemnînd carne sau mușchi. Ele prezintă o serie de trăsături comune, deosebindu-se însă prin unele particularități care țin de originea lor diferită, cît și de gradul de diferențiere diferit.

Sarcoamele reprezintă o varietate mai rară de tumori maligne, constituind mai puțin de 20% din aceste neoplasme. Apar la orice vîrstă, unele forme avînd o pronunțată predilecție pentru tineri și copii: tumoarea malignă întîlnită la aceste vîrste este cu mare probabilitate un sarcom.

Particularitățile lor structurale le conferă o mare malignitate; sarcoamele, în general, crescînd rapid și metastazînd dintr-un stadiu timpuriu. Fiind de obicei constituite din proliferarea unei singure varietăți de țesut mezenchimatos, în masa lor se găsesc spații vasculare lipsite de perete adevărat și delimitate de un simplu endoteliu. Această dispoziție permite o mai bună nutriție a țesutului tumoral, *necroza fiind mai rar întîlnită* în sarcoame decît în cazul carcinoamelor. Pe de altă parte, contactul nemijlocit al țesutului tumoral cu circulația permite realizarea timpurie a *metastazelor hematogene,* la mare distanță: sarcoamele metastazează preferențial pe cale hematogenă, fără să evite însă *calea limfatică.*

Sarcoamele apar ca *tumori voluminoase*, de o duritate variată, în general mai moderată. Se secţionează uşor, cu excepţia celor osoase, prezentînd o culoare albicioasă-roză şi un aspect suculent. La microscop, în ciuda lipsei de diferenţiere se poate recunoaşte, după diferite criterii, natura ţesutului pe seama căruia s-a produs proliferarea sarcomatoasă care reproduce unele din caracterele microscopice ale ţesutului respectiv. În rarele cazuri cînd acest lucru nu este posibil se utilizează termenul de sarcom nediferenţiat.

— Din ţesutul conjunctiv obişnuit pleacă *fibrosarcomul*, tumoare care poate fi întîlnită în orice parte a corpului mai des în ţesutul celular subcutanat, muşchi, fascii, aponevroze, tendoane, oase şi, mai rar, în unele organe interne (stomac, intestin, plămîn, ovar). Malignitatea tumorii variază în limite largi. Este caracteristică prezenţa de fibre reticulare, în timp ce cantitatea de fibre conjunctive variază în funcţie de diferenţierea tumorii (fig. 24.39).

Formele puţin diferenţiate apar ca tumori infiltrative, mai rar circumscrise, care cresc rapid invadînd ţesuturile înconjurătoare. Sînt formate din celule fuziforme, cu aspect de fibroblaşti (fibrosarcoame fibroblastice) dispuse în fascicule care se întretaie formînd vîrtejuri; se întîlnesc numeroase mitoze. Uneori malignitatea este sugerată de monomorfismul celular, în lipsa unor atipii exprimate (forme fuzocelulare). Cînd variaţiile de dimensiuni şi formă ale celulelor sînt mai exprimate, fibrele colagene sînt foarte rare şi există numeroase mitoze, de multe ori atipice, unii specialişti (Hajdu) vorbesc de *fibrosarcoame pleomorfe*. Aceste forme puţin diferenţiate prezintă exprimată tendinţă de recidivă şi metastazare.

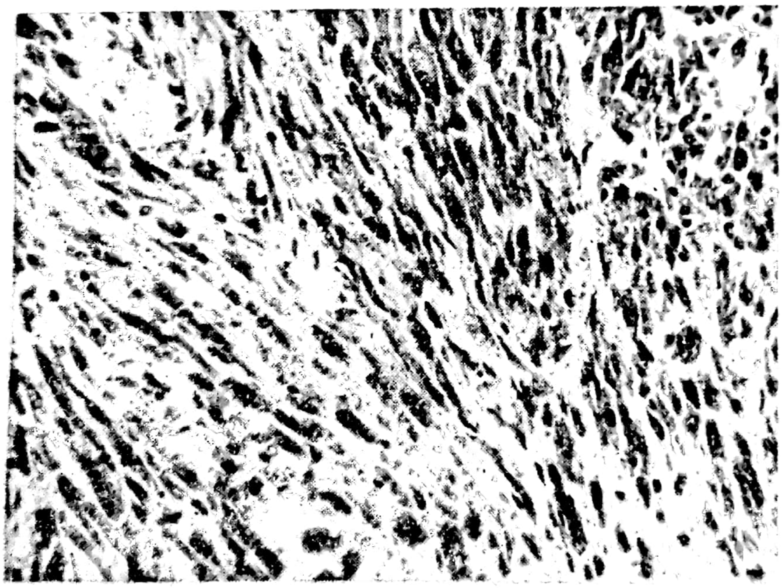


Fig. 24.39. — Fibrosarcom. Col. H-E, 40×10.

Formele diferenţiate sînt constituite din fascicule de celule fuziforme mici, asemănătoare între ele, prezentînd în unele zone mitoze mai numeroase; fasciculele de celule tumorale formează de asemenea vîrtejuri. Se observă o cantitate importantă de fibre colagene. Aceste forme invadează local şi recidivează dar metastazează mai rar, uneori excepţional. Este dificilă diferențierea lor, chiar microscopic, de unele fibroame sau fibromatoze.

— O formă caracteristică pielii este *dermatofibrosarcomul protuberant*, corespondentul malign al dermatofibromului. Apare sub formă de noduli duri, cu tendință la confluență, care infiltrează pielea și aderă de planurile profunde. Prezintă mare tendință la recidivă, dar nu metastazează decît excepțional. Uneori s-au întîlnit *fibrosarcoame congenitale* cu evoluție mai blîndă decît cele întîlnite la adulți; astfel de tumori, analog cu celelalte fibrosarcoame infantile, se recomandă să fie tratate la început prin exereză economică.

— Se discută existența unor *mixosarcoame* adevărate, corespondente maligne ale mixomului. De cele mai multe ori acest aspect reprezintă metaplazia mixoidă a unor sarcoame de altă natură (fibrosarcoame, liposarcoame, condrosarcoame).

— *Liposarcomul*, tumoarea malignă a țesutului adipos este una dintre cele mai frecvente varietăți de sarcom. Interesează cu predilecție *fesele*, *coapsele* și *spațiul retroperitoneal*. Prezintă diferite tipuri histologice care îi condiționează evoluția. Forma diferențiată constînd din celule adipoase interesate de rare atipii și restrînse zone mixomatoase, recidivează de obicei, dar *produce rar metastaze*. *Forma mixoidă* constă din celule adipoase de tip embrionar prezentînd constante atipii și extinse zone mixomatoase, uneori fibrosarcomatoase. Recidivează în mod curent și în jumătate din cazuri produce metastaze. *Forma pleomorfă* prezintă un aspect microscopic atipic, cu numeroase celule gigante, monstruoase; natura tumorii este relevată de prezența constantă de celule adipoase. Foarte frecvent recidivează și metastazează. Mai rar se întîlnește forma cu celule rotunde sau cea fuzocelulară prezentînd o comportare intermediară între cea mixoidă și pleomorfă.

— Corespondenta malignă a histiocitoamelor sau xantoamelor este *histiocitomul malign* sau *fibroxantosarcomul*, leziune cu pronunțat polimorfism și numeroase monstruozități, putîndu-se întîlni și celule Touton. Uneori poate fi urmărită, pe biopsii repetate, transformarea unui histiocitom fibros în histiocitom malign.

— *Condrosarcomul*, tumoarea malignă a țesutului cartilaginos provine uneori din *malignizarea progresivă a condroamelor*, în special a encondroamelor, dar poate reprezenta și o tumoare independentă. Se întîlnește de obicei la persoane între 25—50 de ani. Microscopic, malignitatea reiese din celularitatea crescută, neregularitățile nucleare, substanța fundamentală redusă. Tumoarea crește lent putînd fi controlată prin excizii chirurgicale repetate, dar uneori metastazează. O evoluție lentă caracterizează în special condrosarcomul juxtacortical care pleacă de pe fața externă a osului, în contrast cu condrosarcomul mezenchimatos care conține și zone fibromixosarcomatoase și este foarte malign. *Osteosarcomul* sau *sarcomul osteogen*, tumoarea malignă caracteristică țesutului osos, se întîlnește mai ales la persoane între 10—20 de ani, la care invadează și distruge osul producînd concomitent nou țesut osteoid și osos. Microscopic, pe lîngă țesuturile menționate, se observă și țesut conjunctiv sau cartilaginos, numeroase mitoze și evidente atipii, în special celule gigante. Tumoarea crește rapid și metastazează de timpuriu. Formele plecate de la suprafața osului (osteosarcom juxta cortical) au o evoluție mai lentă.

În oase se întîlnesc și forme maligne de tumoare cu celule gigante, în care țesutul conjunctiv care înconjură celulele gigante prezintă atipii și chiar un aspect sarcomatos. Aceeași comportare malignă, recidivantă și metastazantă o au însă și astfel de tumori lipsite de atipii microscopice. Din metafizele oaselor lungi, la copii și tineri (între 5 și 25 de ani) pleacă *sarcomul Ewing*, tumoare deosebit de malignă producînd de timpuriu metastaze. Este formată din grămezi de celule mici, rotunde sau ovale, cu nuclei uniformi ocupînd cea mai mare parte a citoplasmei, care conține în mod constant glicogen. Se pare că provine din celule nediferențiate ale măduvei hematogene.

În sfîrșit, în legătură cu tumorile plecate din scheletul osos, trebuie amintit *cordomul*, neoplasm a cărui comportare trebuie considerată mai degrabă malignă, în ciuda unei evoluții lente, prelungite. Pleacă din *resturi de coardă dorsală* din discurile intervertebrale, dar mai frecvent din vertebre, apărînd mai des la persoane între 40—60 ani. Peste jumătate din tumori apar în regiunea sacrococcigiană, regiunea sfenooccipitală fiind a doua localizare preferențială. Apare ca o masă gelatinoasă, imprecis delimitată care *invadează și distruge țesutul osos*, interesînd ulterior și țesuturile moi înconjurătoare, inclusiv spațiul retroperitoneal și organele respective. Crește lent, în decurs de ani de zile, dar recidivează implacabil pînă la urmă produce metastaze și are o *evoluție fatală*.

— *Leiomiosarcomul*, tumoarea malignă a musculaturii netede, provine uneori din malignizarea leiomiomului uterin sau gastric dar se întîlnește și în spațiul retroperitoneal, mediastin și extremități. Apare sub formă de noduli aparent bine delimitați care însă produc metastaze. Deși seamănă destul de mult, microscopic, cu leiomiomul, un număr apreciabil de mitoze și unele atipii stabilesc diagnosticul.

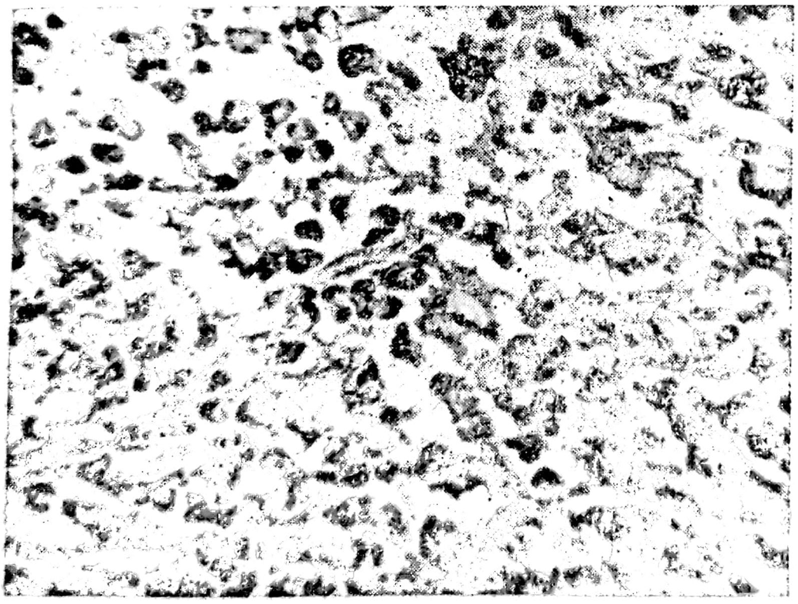


Fig. 24.40. — Rabdomiosarcom pleomorf, Col. H-E, 20×10.

Rabdomiosarcomul, tumoarea malignă a mușchilor striați, se prezintă sub 3 variante histologice care îi condiționează evoluția clinică.

Forma pleomorfă sau adultă se întîlnește în mușchii scheletici mai ales ai extremităților la persoane adulte, mai rar la tineri și copii. Este caracterizat de marea variație a morfologiei celulare, fiind bogat în celule gigante multinucleate în citoplasma cărora se pun în evidență striații transversale. Are *tendință la recidivă dar metastazează mai rar* (fig. 24.40). Forma botrioidă sau embrionară interesează copii mici, de obicei sub 5 ani. Se prezintă ca mase polipoase cu aspect de ciorchine, de multe ori de consistență gelatinoasă, pe tractul urogenital (vagin, uretră, vezică, prostată), dar și la cap (orbită) sau gît și în spațiul retroperitoneal. Tumoarea constă din *țesut mixomatos* în care se pot pune în evidență rare celule mai mari conținînd striații transversale. Evoluează deosebit de malign (fig. 24.41) forma alveolară sau juvenilă se întîlnește mai degrabă la tineri, mai frecvent în mușchii extremităților dar și în alți mușchi striați. Microscopic, celulele tumorale sînt dispuse în alveole și conțin striații transversale exprimînd originea tumorii. Are o evoluție clinică intermediară (fig. 24.42).

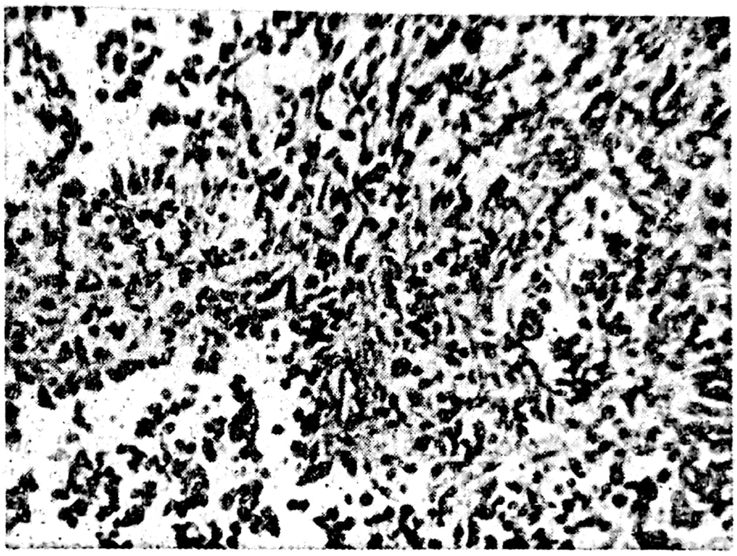


Fig. 24.41. — Rabdomiosarcom embrionar. Col. H-E, 20×10.

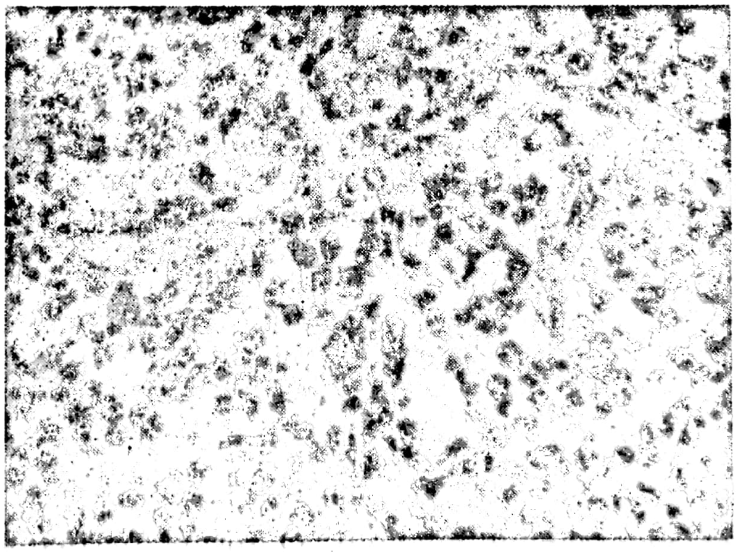


Fig. 24.42. — Rabdomiosarcom alveolar. Col. H-E, 20×10.

În mușchii striați dar și în alte țesuturi moi se întîlnesc rar cîteva tumori a căror natură histologică este încă supusă discuțiilor. *Sarcomul alveolar* a fost observat mai frecvent în mușchii extremităților dar și în alte țesuturi moi, la adolescenți sau tineri, mai des de sex feminin. Se prezintă sub formă de mase tumorale voluminoase, dar bine delimitate, de consistență moderat-fermă, de culoare cenușie. Microscopic este constituit din alveole de celule tumorale mai mari, rotunde sau poligonale; mitozele sînt rare. În citoplasma celulelor, în mod caracteristic, se întîlnesc cristale aciculare PAS pozitive. Evoluează lent însă prezintă o evidentă tendință la metastaze, care pot apărea și la 15 ani după îndepărtarea tumorii primitive. Deși nu există un acord perfect asupra histogenezei tumorii, se impune din ce în ce mai mult părerea că este vorba de o formă particulară de rabdomiosarcom.

— *Sarcomul cu celule clare al tendoanelor și aponevrozelor* este o tumoare bine circumscrisă, constituită din cuiburi sau fascicule de celule poligonale sau fuziforme, cu citoplasmă clară, care crește lent dar progresiv, recidivează frecvent și produce uneori metastaze. Se întîlnește mai ales pe extremitățile inferioare ale adultului tînăr. Aceeași predilecție pentru persoane tinere și aceeași evoluție lentă dar invazivă și pînă la urmă metastazantă prezintă și *sarcomul epiteloid*, tumoare rară a extremităților, mai ales a degetelor, formată din celule umflate, cu citoplasmă eozinofilă. Originea histologică a ambelor tumori este încă incertă.

— Tumoarea malignă a vaselor sangvine, *hemangiosarcomul*, apare de cele mai multe ori sub forma *hemangioendoteliomului malign* constînd dintr-o proliferare de celule endoteliale delimitînd spații vasculare mai mult sau mai puțin evidente și prezentînd grade de anaplazie mai mult sau mai puțin exprimată care îi condiționează evoluția, mai ales capacitatea metastazantă. Mai rar se întîlnesc variante maligne de pericitom. O formă ciudată de tumoare din această grupă este *hemangiosarcomul Kaposi* caracterizat prin prezența de noduli cutanați multipli de culoare roșiatică, putînd interesa și organele interne și putînd duce la moarte prin hemoragii viscerale, dacă între timp bolnavul nu moare prin complicații infecțioase sau în urma unui limfom. Microscopic, leziunile au aspect inițial de *hemangiom*, căpătînd cu timpul trăsăturile unui cancer net *sarcomatos*. Fiind frecvent în țările calde, a început să se întîlnească și în zona temperată în legătură cu tulburările de imunitate care caracterizează *sindromul de imunodeficiență dobîndită* care apare la anumite categorii de populație determinat, aparent de infecția cu o *formă particulară de retrovirus*.

— Din vasele limfatice pleacă *limfangiosarcomul* (limfangioendoteliomul malign). O formă particulară este *limfangiosarcomul Stewart-Treves*, care apare pe brațul gros al femeilor operate de cancer mamar.

Tumorile maligne ale meningelui îmbracă caracter sarcomatos fiind numite *sarcoame meningeale* (fibrosarcom, *sarcom* cu celule polimorfe).

În marea lor majoritate, tumorile cavităților seroase sînt maligne (mezotelioame maligne). Sînt constituite dintr-un amestec de elemente epiteloide și conjunctive îmbrăcînd forme tubulare sau papilare, asociate unei proliferări de tip fibromatos sau fibrosarcomatos. În același sens, tumorile, în marea lor majoritate maligne, ale cavităților articulare, sarcoamele sinoviale sau sinovioamele maligne se caracterizează prin concomitența de aspecte microscopice pseudoepiteliale și conjunctive (sinovioame bifazice).

Din datele expuse reiese importanța structurii histologice a tumorii, ca și a gradului de diferențiere, în evoluția sa clinică și implicit în stabilirea tratamentului.

γ. *Tumori mixte epitelio-mezenchimatoase*

În cîteva împrejurări, proliferarea tumorală interesează concomitent *țesutul epitelial și conjunctiv* dintr-un organ ducînd la apariția de *tumori mixte*.

— De exemplu, tumoarea caracteristică glandei mamare a femeilor tinere este *adenofibromul*, în care proliferări epiteliale adenomatoase se asociază cu proliferarea țesutului conjunctiv. Hiperplazia mai rapidă a țesutului conjunctiv, dispus la început în jurul canalelor proliferate cu lumene evidente (adenofibrom pericanalicular) duce la pătrunderea acestui țesut conjunctiv în lumene producînd colabarea lor (adenofibrom intracanalicular). Adenofibromul comun nu se malignizează. Uneori însă se întîlnește un *adenofibrom gigant* numit și *tumoare filodă* datorită proeminențelor de țesut conjunctiv ce pătrund în chisturile glandulare. În aceste cazuri proliferarea rapidă a componentei conjunctive duce la constituirea unei tumori voluminoase putînd produce ulcerații cutanate și sugerînd malignitatea. Fiind însă benignă în majoritatea cazurilor îndepărtarea tumorii este curativă. În cazuri rare se poate observa însă transformarea malignă a componentei conjunctive, apariția unui sarcom chistic filod (fig. 24.43).

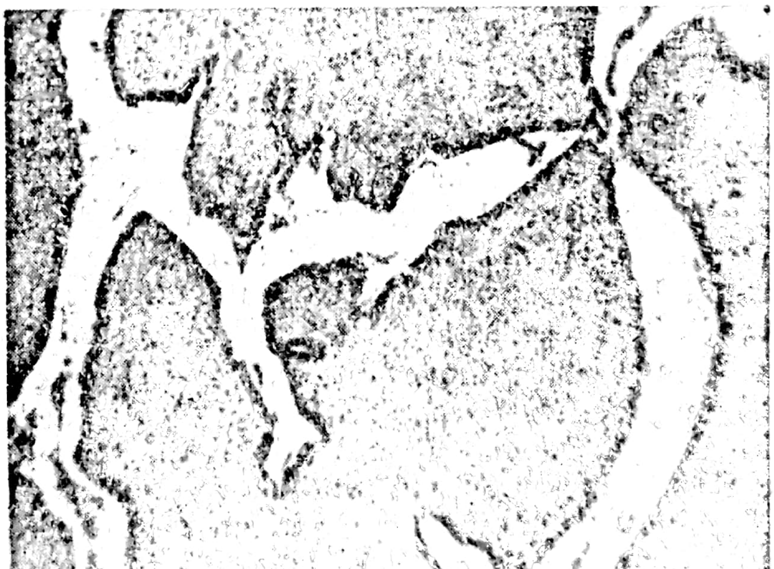


Fig. 24.43. — Fibroadenom chistic gigant al glandei mamare (tumoare filodă), Col. H-E, 6×10.

Cea mai frecventă tumoare benignă a glandelor salivare este *adenomul pleomorf* în care proliferarea tumorală plecînd concomitent din celulele *epiteliale* și *mioepiteliale* ale canalelor glandulare, leziunea de obicei unică este constituită din cordoane sau lumene epiteliale înconjurate de diverse varietăți de țesut conjunctiv, inclusiv mucos, cartilaginos, osteoid sau osos. De aici și numele mai vechi de *tumoare mixtă*. Transformarea malignă, care, arată datele recente, este mai rară decît se credea înainte, se face pe seama *proliferării epiteliale* (tumoare mixtă malignizată).

Într-o serie de organe se întîlnesc rar tumori maligne mixte carcinosarcomatoase. Astfel de leziuni s-au observat în glanda mamară a femeilor de vîrstă înaintată, proliferarea carcinomatoasă fiind asociată cu zone sarcomatoase conjunctive, cartilaginoase sau osteoide (după unii specialiști ar fi vorba doar de stroma remaniată invadată de celule carcinomatoase). Leziunea amintește tipul histologic al unei tumori frecvent întîlnite la cățele și pisici. Tumori mixte carcinosarcomatoase se întîlnesc foarte rar și în alte organe (plămîni, tractul genital feminin, căi urinare, tiroidă, stomac, ficat și căi biliare etc.) atribuindu-li-se de multe ori o natură teratoidă.

c) *Tumorile țesuturilor limfatice și hematopoetice*

Din țesuturile limfatice (noduli limfatici, splină, structuri limfatice digestive) dar și din alte țesuturi hematopoetice (măduvă hematogenă) pleacă o serie de neoplazii maligne care deși fac parte din grupul celor mezenchimatoase, prin particularitățile lor, dar și prin importanța teoretică și practică, merită o discuție separată.

Deosebita importanță a tumorilor maligne ale organelor limfatice, numite *limfoame maligne*, ca și a unor boli neoplazice cu evoluție malignă dar fără caracter tumoral cum sînt *leucemiile*, este multiplă. Ele constituie împreună cam 10% din totalul neoplaziilor maligne și incidența lor pare să fie în creștere continuă. Interesează nu rar persoane tinere și copii ceea ce le conferă de cele mai multe ori un aspect foarte tragic. Din fericire, în ultimii ani s-au obținut succese substanțiale în controlul lor terapeutic eficient și chiar în vindecarea lor, în condițiile unui diagnostic corect și timpuriu.

S-au realizat importante progrese și pe calea înțelegerii mecanismului de producere al acestor leziuni ceea ce deschide perspective optimiste în direcția ameliorării în continuare a posibilităților terapeutice și chiar a aplicării unor măsuri profilactice eficiente. În conformitate cu o serie de observații clinice dar și cu cercetări experimentale, în special de natură imunologică, s-a ajuns la concluzia că cele mai multe, dacă nu toate aceste boli, sînt rezultatul unor *tulburări de imunitate*. Incidența lor este semnificativ crescută la persoane cu *imunodeficiențe congenitale* sau *dobîndite*, la cei suferind de boli de natură autoimună, la cei cu infecții prelungite debilitante. În cîteva forme apariția lor este determinată de infecții virale (herpesvirusul Epstein-Barr, retrovirusul Gallo) la persoane cu imunodeficiențe sau profiluri imunogenetice particulare. Acest aspect patogenetic, subliniat încă din 1958 de Rubin Popa pe baza unor observații anatomo-clinice, i-a determinat pe Miller și Osoba (1967) să vorbească de posibilitatea escaladării unor reacții imune prelungite, inclusiv autoimune, în limfoame maligne iar pe Lukes și Parker (1971) să emită ipoteza că majoritatea, dacă nu toate limfoamele maligne n-ar fi adevărate neoplasme ci mai degrabă proliferări excesive ale țesuturilor limfatice în cadrul unor reacții imune prelungite; de aici denumirea de *boli limfoproliferative* sau *imunoproliferative* considerată de ultimii autori ca fiind mai potrivită acestui tip de tulburări.

În acest sens, în ultimii ani s-au descris o serie de boli cu evoluție cronică în care există o pronunțată tendință de transformare limfomatoasă. Așa sînt unele boli autoimune, în special *sindromul Sjögren, tiroidita Hashimoto, lupusul eritematos, reumatismul cronic, enteropatia glutenică* sau boli limfoproliferative ca *limfadenopatia angioimunoblastică, granulomatoza limfomatoidă, sindromul de imunodeficiență dobîndită.* Leziuni limfoproliferative din diferite organe (stomac, piele, ochi) pot prezenta de asemenea această evoluție. Aceste boli în care un tratament adecvat poate opri evoluția spre limfom sau poate duce la vindecare au fost reunite sub numele de *stări prelimfomatoase* (Lukes, 1980) sau *prelimfoame* (Lennert și colab., 1979).

De mult timp *limfoamele maligne* au fost împărțite în două forme principale, *limfoamele nehodgkiniene* sau comune și *limfomul Hodgkin.* Detașarea limfomului Hodgkin din cadrul celorlalte limfoame se datorește aspectului microscopic al leziunilor care în marea majoritate a cazurilor reproduce tabloul histologic al unui proces inflamator granulomatos în ciuda evoluției maligne, întrucîtva mai lente, a bolii; spre deosebire de restul limfoamelor, limfomul Hodgkin nu produce niciodată diseminare leucemică.

Pînă la mijlocul secolului nostru, limfoamele nehodgkiniene erau clasificate pe baza criteriilor microscopice în *reticulosarcoame, limforeticulosarcoame, limfosarcoame limfoblastice* sau *limfocitare* și *limfoame foliculare Brill-Symmers.* Această clasificare simplă, clară și cu incontestabilă valoare practică, prognostică, se baza pe concepția, valabilă pînă atunci, că celula reticulară din organele limfatice și din măduva oaselor este un element cu larg potențial hematogen, capabilă să genereze, între altele, histocite și limfocite, ultimele evoluînd unidirecțional prin stadiile de limfoblast limfocit. Această schemă a fost însă depășită în urma rezultatelor cercetărilor de imunologie de după 1960 care au demonstrat lipsa de legătură histogenetică dintre celulele reticulare, histiocite și limfocite. Descendente ale unor precursori multipotențiali din măduva hematogenă, limfocitele suferă în organele limfatice un proces de modulație indus de stimuli imunogeni, transformîndu-se din celule aparent mature cu aspectul limfocitului mic în celule cu caracter blastic și apoi din nou în limfocite mici și plasmocite, celulele capabile să reacționeze specific, direct sau prin intermediul anticorpilor, cu structurile antigenice care au indus aceste modificări.

Prima clasificare care ține seama în mare măsură de problemele menționate este cea a lui Rappaport (1956) care se bazează pe (1) natura limfocitară, histocitară sau mixtă (limfocitară-histocitară) a proliferării limfomatoase, (2) pe caracterul bine sau mai puțin diferențiat al celulelor neoplazice și (3) pe stadiul nodular sau difuz al leziunii. Această clasificare, bazată pe criterii microscopice convenționale, realizează o corespondență între nomenclatura anatomopatologică și cea imunologică suprimînd noțiunile de reticulosarcom, limfosarcom sau limfom folicular ca formă independentă de limfom. Este clară și se însușește cu ușurință de anatomopatologul practician în condițiile unui laborator convențional, este ușor înțeleasă de către clinician. Numeroase studii i-au confirmat valoarea prognostică: evoluția mai favorabilă a formelor bine diferențiate, mai ales a celor nodulare a fost verificată în practică. Nu utilizează însă suficient cunoștințele recente asupra biologiei limfocitelor și nu caracterizează suficient de sensibil diferitele tipuri de limfoame. Din această cauză a fost de mai multe ori completată sau s-a propus înlocuirea sa cu clasificări de tip imunologic.

Aceste clasificări utilizează intens cunoștințele și tehnicile recente imunologice, efectuînd o caracterizare mai precisă a leziunii limfomatoase. Ele sînt însă mai complicate și mai greu de introdus în practica curentă, necesitînd un laborator de imunologie anexat celui de anatomie patologică. Întrucît, se consideră că limfoamele sînt reacții imune blocate într-un anumit stadiu al desfășurării lor, celulele neoplazice reproducînd caracterul citologic al stadiului respectiv, examinările histologice și histoenzimochimice trebuie completate cu examinări imunologice, în special cu determinări de receptori superficiali pe celulele limfoide.

Cele mai cunoscute dintre aceste clasificări sînt cea a lui Lukes și Collins (1974) sau cea a lui Lennert (1975) bazate pe natura B sau T a celulelor neoplazice și pe asemănarea lor cu diferite aspecte ale imunocitelor în cursul reacției imune. Ambele clasificări insistă asupra faptului că majoritatea limfoamelor sînt rezultatul proliferării limfocitelor B care formează foliculii și includ o serie de leziuni asemănătoare limfoamelor, caracterizate de asemenea prin proliferarea de limfocite sau histiocite.

În dorința de a pune de acord aceste clasificări complicate într-o formă unică cu valoare practică, un grup de 24 experți în diagnosticul microscopic al limfoamelor, proveniți din diferite țări, au revizuit diagnosticele stabilite în legătură cu 1 175 cazuri de limfoame nehodgkiniene controlîndu-se evoluția pe o perioadă de 5 ani. În ce privește metodele aplicate, pe lîngă clasificările Rappaport, Lukes-Collins și Lennert, s-au mai aplicat clasificările Investigației Naționale Britanice pentru Limfoame, Dorfman și clasificarea propusă de O.M.S. Rezultatele centralizate la Institutul Național de Cancer al Statelor Unite, subliniind valoarea prognostică a formelor nodulare, au permis formularea următoarei clasificări de sinteză, care ținînd seamă de particularitatea diferitelor tipuri de limfoame nehodgkiniene, le încadrează în 3 categorii în funcție de gradul de malignitate (fig. 24.44, 24.45, 24.46, 24.47, 24.48, 24.49, 24.50).

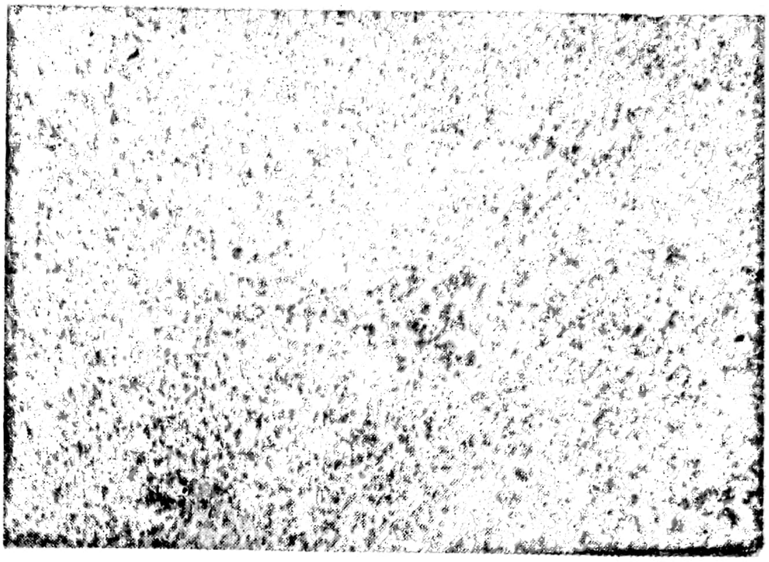


Fig. 24.44. — Limfom folicular predominant cu celule mici (malignitate joasă). Col. H-E. 8×10.

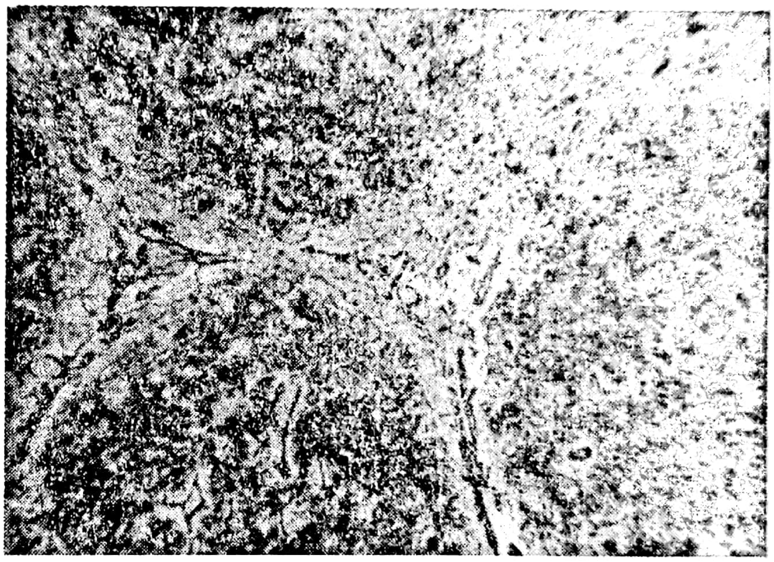


Fig. 24.45. — Limfom folicular predominant cu celule mici. Impregnația argentică Gömöri evidențiază dislocarea rețelei de reticulină de către țesutul neoplazic cu dispoziție nodulară. 8×10.

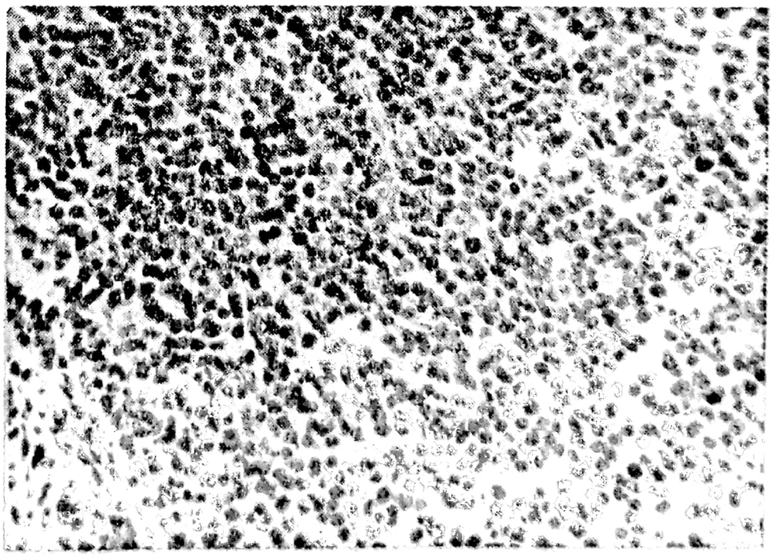


Fig. 24.46. — Limfom cu limfocite mici, difuz (malignitate joasă). Col. H-E, 8×10.

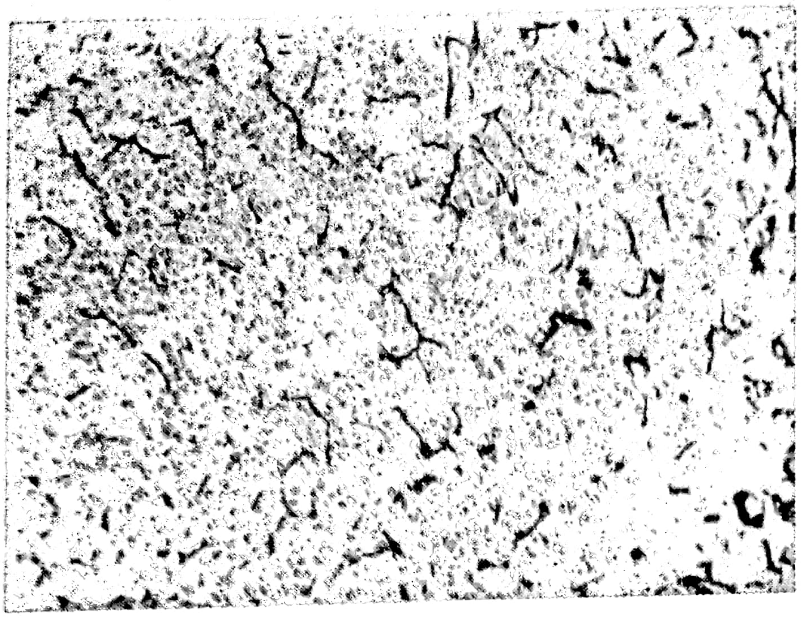


Fig. 24.47. — Limfom cu limfocite mici, difuz. Impregnaţie argentică Gömöri. 8×10.

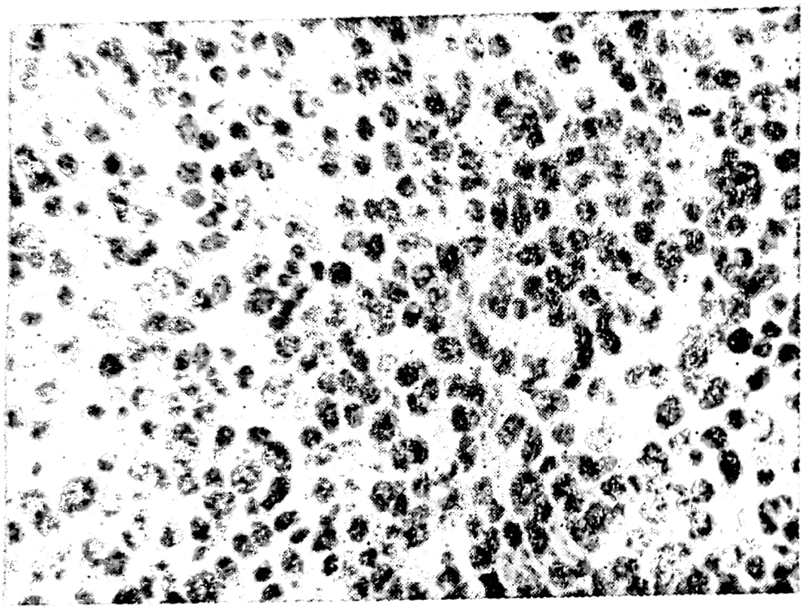


Fig. 24.48. — Limfom difuz mixt, cu celule mici şi mari (malignitate mijlocie). Col. H-E, 20×10.

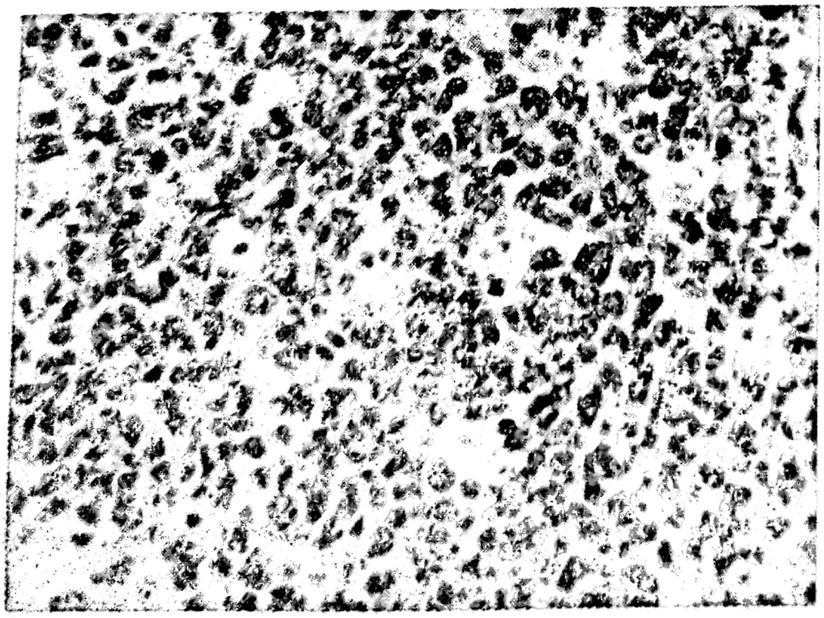


Fig. 24.49. — Limfom difuz cu celule mari (malignitate mijlocie). Col. H.-E, 20×10.

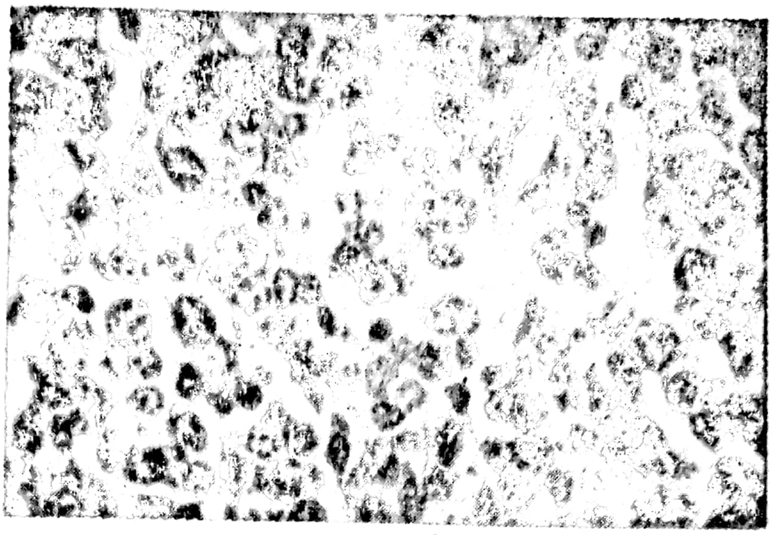


Fig. 24.50. — Limfom histiocitar (malignitate ridicată). Col. H-E, 40×10.

Grad scăzut de malignitate

- A. Limfom malign
  - cu limfocite mici
    - corespunzînd leucemiei limfatice cronice
    - plasmocitoid
- B. Limfom malign folicular (nodular)
  - predominant cu celule incizate mici
    - cu zone difuze
    - cu scleroză
- C. Limfom malign folicular (nodular)
  - mixt, cu celule incizate mici și mari
    - cu zone difuze
    - cu scleroză

Grad intermediar de malignitate

- D. Limfom malign folicular (nodular)
  - predominant cu celule mari
    - cu zone difuze
    - cu scleroză
- E. Limfom malign difuz
  - mixt, cu celule mici și mari
    - cu scleroză
    - cu componentă de celule epiteloide
- F. Limfom malign difuz
  - cu celule mari
    - cu celule incizate
    - cu celule neincizate
    - cu scleroză

Gradul ridicat de malignitate

- G. Limfom malign
  - cu celule mari, imunoblastic
    - plasmocitoid
    - cu celule clare
    - polimorf
    - cu componentă de celule epiteloide
- H. Limfom malign
  - limfoblastic
    - cu celule cu nuclei răsuciți
    - cu celule fără nuclei răsuciți

I. Limfom malign
- cu celule mici neincizate
  - tip Burkitt
  - cu zone foliculare

Diferite
- compuse
- micoză fungoidă
- histiocitar
- plasmocitom extramedular
- neclasificabile
- altele

Printre limfoamele nehodgkiniene a căror evoluție este în mare parte condiționată de gradul de diferențiere și de caracterul nodular sau difuz al leziunii, trebuie menționate cîteva forme cu structură și evoluție particulară.

α.) *Limfomul limfoblastic* se întîlnește la copii, mai rar la adulți tineri, în 50% din cazuri fiind asociat cu tumoare mediastinală. Celulele neoplazice, asemănătoare celulelor din leucemia limfoblastică au de multe ori nuclei răsuciți. Are o evoluție rapidă.

β.) *Limfomul Burkitt* constituie cea mai frecventă neoplazie malignă a copiilor din țările calde, fiind urmarea infecției cu *virus Epstein-Barr* în organisme cu imunitate deprimată. Se întîlnește rar în regiunile temperate, uneori consecutiv unei mononucleoze infecțioase. Leziunile au predilecție pentru oase și viscere, mai puțin pentru nodulii limfatici. Prezența de histocite hipertrofiate printre limfocitele tumorale conferă tabloului microscopic aspectul caracteristic de cer înstelat. Netratat, are o evoluție gravă, dar este sensibil la citostatice (fig. 24.51, fig. 24.52).

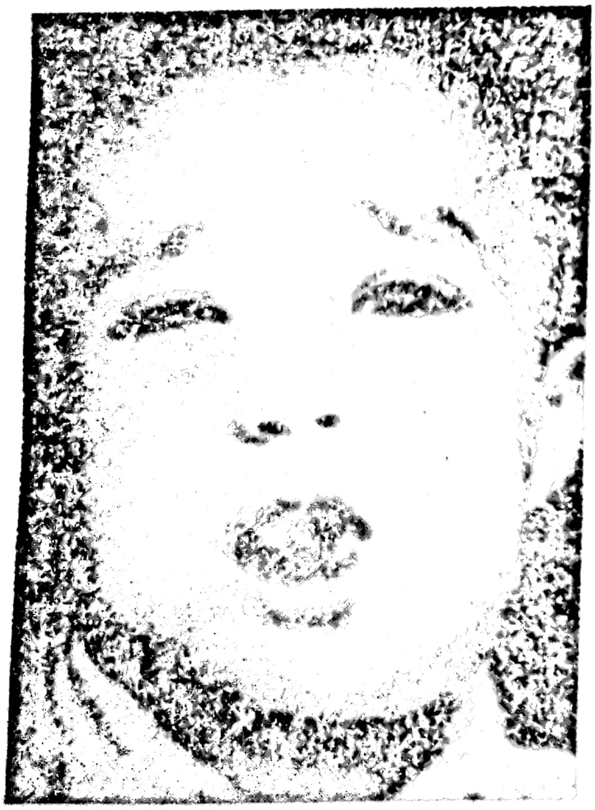


Fig. 24.51. — Limfom al oaselor maxilare tip Burkitt.

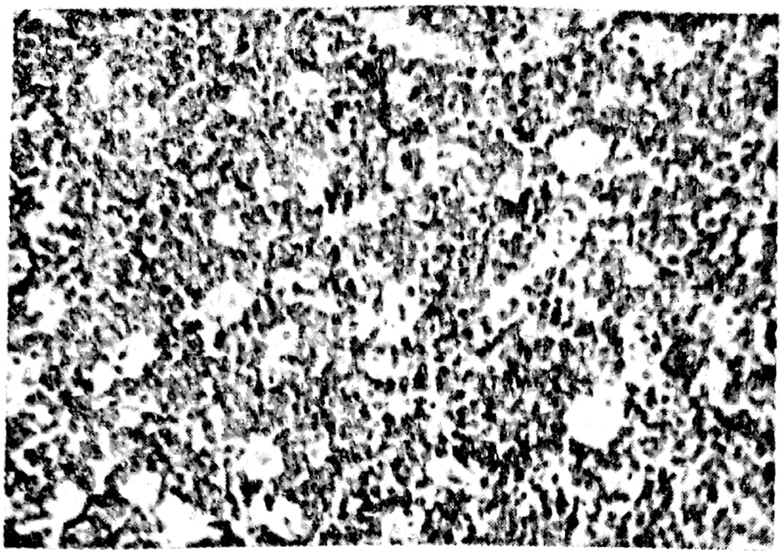


Fig. 24.52. — Limfom cu celule mici neincizate tip Burkitt (aspect de cer înstelat). Col. H.E., 10×10.

γ.) *Limfomul imunoblastic* se întîlnește la persoane în vîrstă, în special suferind de *tulburări ale imunității* (imunodeficiențe, boli autoimune, receptori de transplante) și are o evoluție gravă, rezistentă la tratament. Microscopic este format din celule mari, cu citoplasmă abundentă, bazofilă, cu caracter *plasmocitoid* (fig. 24.53).

δ.) *Limfomul cu celule T* al adulților este o formă rară de limfom, însă neobișnuit de frecventă în țările din Marea Caraibilor și în unele regiuni din Japonia. S-a demonstrat că este urmarea infecției cu *retrovirus* (Gallo, 1980). Se caracterizează printr-o mare variație a dimensiunilor celulare și numeroase mitoze, celulele mari prezentînd nuclei răsuciți. Are de obicei o evoluție rapidă (fig. 24.54, fig. 24.55, fig. 24.56). Proliferarea neoplazică a limfocitelor T este de asemenea responsabilă de apariția *micozei fungoide*, boală cu debut cutanat care se complică ulterior cu leziuni ganglionare și viscerale, ca și a *sindromului Sézary* (eritrodermia exfoliativă generalizată care apare ca o formă leucemică de micoză fungoidă în care în sînge apar celule cu nuclei răsuciți).

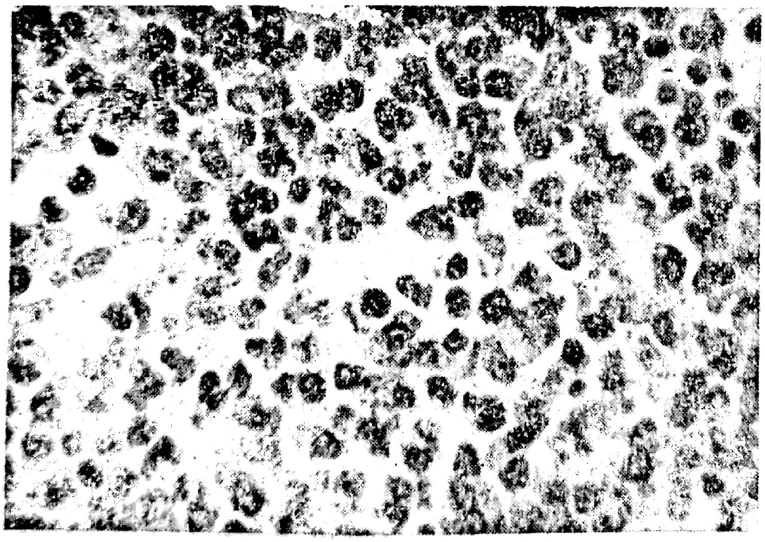


Fig. 24.53. — Limfom cu celule mari, imunoblastic plasmocitoid. Col. H-E, 40×10.

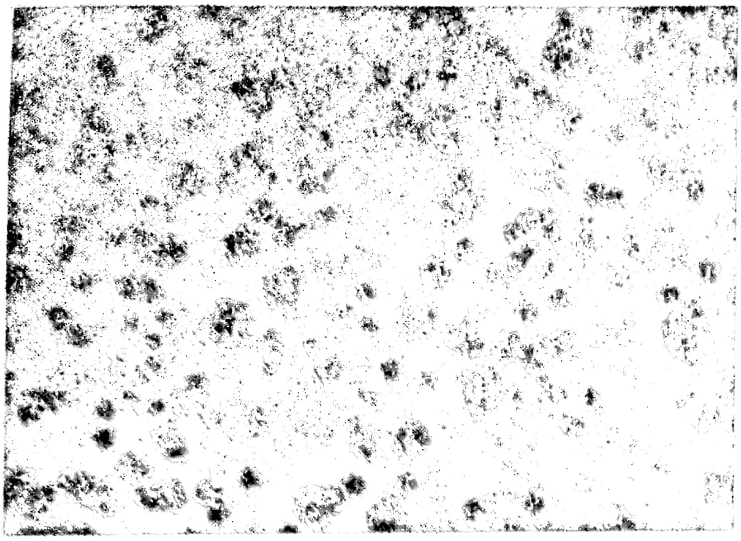


Fig. 24.54. — Limfom cu celule mari, imunoblastic polimorf. Col. H-E, 40×10.

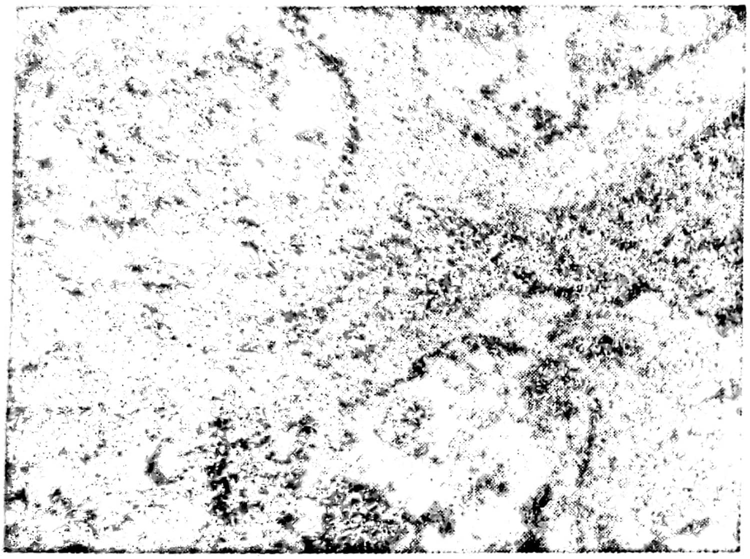


Fig. 24.55. — Limfom cu celule mari imunoblastic polimorf. Imagine electronooptică. Se observă incisuri profunde ale nucleilor caracteristice limfocitelor T. 4400×.

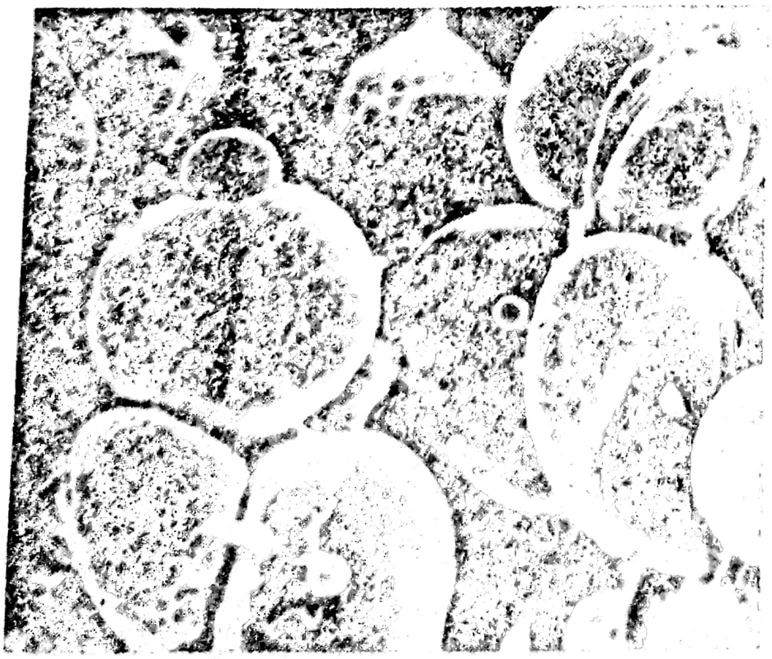


Fig. 24.56. — Limfom cu celule mari imunoblastic polimorf. Microscopie electronică în relief (scanning). Celulele neoplazice prezintă suprafață netedă amintind mingile de tenis, 3000×.

ε.) *Histiocitoza malignă* se prezintă ca o proliferare de histiocite neoplazice în splină, noduli limfatici, ficat, măduva hematogenă, ducînd la deces în cîteva luni, uneori asociindu-se cu diseminare leucemică.

φ.) *Leucemia cu celule păroase* (reticuloendotelioza leucemică) este o boală rară evoluînd cu *splenomegalie* și pancitopenie, în urma înmulțirii unor celule limfoide cu prelungiri citoplasmatice delicate, *celule păroase*, probabil *limfocite B. Splenectomia* are un efect benefic.

η.) *Plasmocitomul*, tumoare constituită din *plasmocite*, apărînd de obicei sub formă de leziuni multiple osoase, mai rar în părțile moi, face și el parte dintre *limfoamele de tip B*.

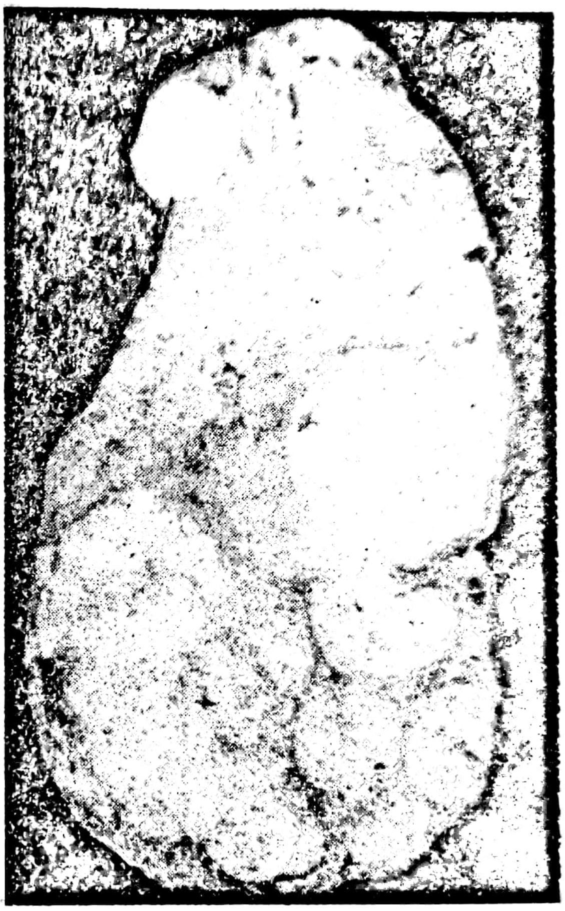


Fig. 24.57. — Splină cu limfom Hodgkin.

ϑ.) Limfomul Hodgkin (fig. 24.57) apare ca o boală în care leziuni la început de tip inflamator duc la modificarea structurii normale a organelor limfatice și uneori la o adevărată transformare neoplazică. Microscopic este caracteristică apariția *celulei Reed-Stenberg, celulă gigantă, multinucleată,* cu nucleoli proeminenți care conferă nucleilor un aspect de ochi de bufniță. În funcție de modificările microscopice care exprimă gravitatea bolii există 4 tipuri (Lukes și Butler): *predominanță limfocitară* în care printre numeroase limfocite și histiocite se întîlnesc rare celule Reed-Stenberg; *celularitate mixtă* caracterizată prin granuloame formate de limfocite, plasmocite, histiocite, polinucleare de multe ori eozinofile și numeroase celule Reed-Stenberg; *depleție limfocitară* în care țesutul limfoid este înlocuit de un proces de fibroză în care se găsesc rare limfocite și numeroase celule Reed-Stenberg (fibroză difuză), fie de proliferarea neoplazică de celule de tip histiocitar și celule Reed-Stenberg (forma reticulară sau sarcom Hodgkin). O formă aparte pare să fie *scleroza nodulară* în care țesutul limfatic este împărțit în noduli de către benzi de fibroză; celulele Reed-Stenberg au un caracter particular prin citoplasma lor foarte palidă (celule lacunare). Acest tip de leziuni coincide cu o evoluție lentă a bolii și nu există tendința trecerii în formele grave de celularitate mixtă și depleție limfocitară (fig. 24.58, fig. 24.59, fig. 24.60, fig. 24.61).

Limfoamele maligne se găsesc într-un raport complex și încă incomplet lămurit cu proliferările limfoide din cadrul leucemiilor limfocitare. Leucemiile sînt boli caracterizate printr-o proliferare neoplazică de tip

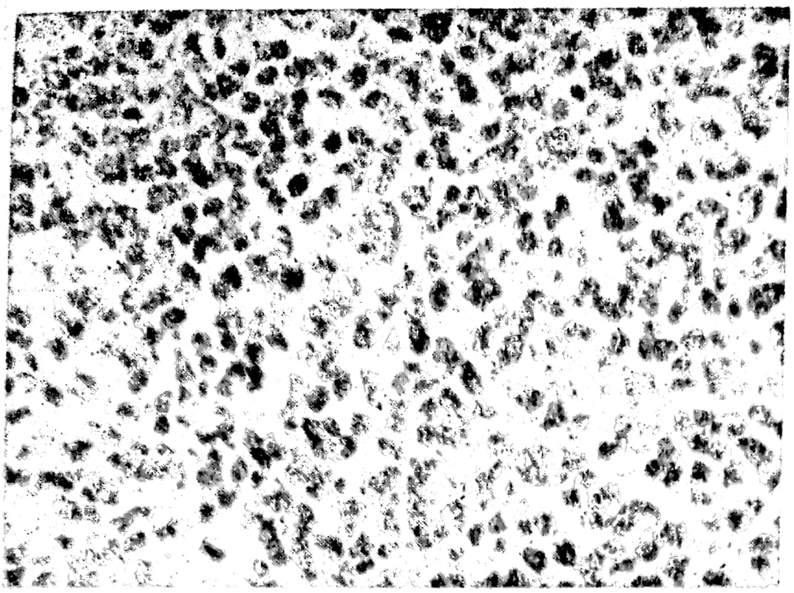


Fig. 24.58. — Limfom Hodgkin. Predominanță limfocitară. Col. H-E, 40×10.

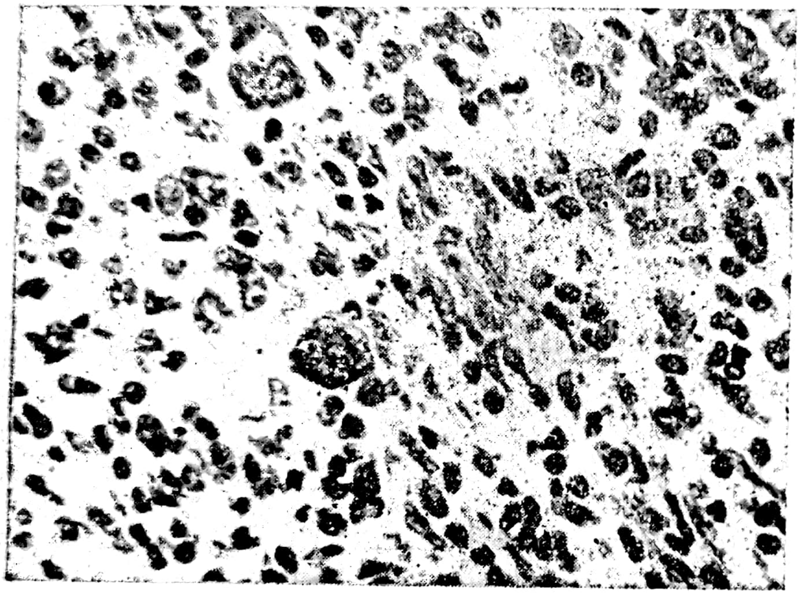


Fig. 24.59. — Limfom Hodgkin. Celularitate mixtă. Col. H-E. 40×10.

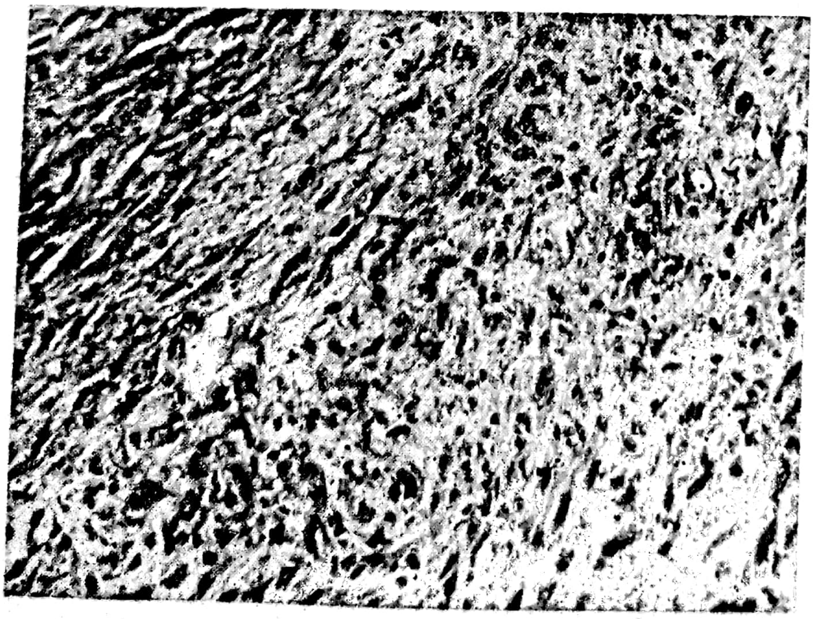


Fig. 24.60. — Limfom Hodgkin. Depleție limfocitară (fibroză difuză). Col. H-E, 20×10.

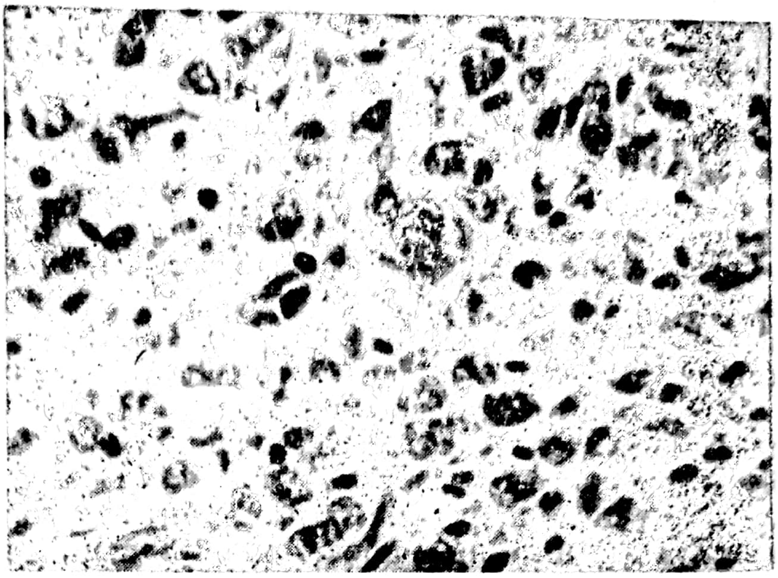


Fig. 24.61. — Limfom Hodgkin. Depleţie limfocitară (formă reticulară). Col. H-E, 40×10.

malign a celulelor cu potenţial hematopoietic, care trec de obicei în sînge într-o formă incomplet diferenţiată şi infiltrează diferite organe fără să producă de obicei adevărate leziuni tumorale.

Cel mai impresionant aspect al acestui raport este faptul că nu rar formele grave de limfom se complică cu diseminare leucemică, cînd în sînge apar într-un număr important celule neoplazice. Invers, unele forme de leucemie se pot complica cu apariţia de leziuni tumorale. Astfel, în cazuri de *leucemii limfocitare cronice* poate să survină apariţia unui limfom limfocitar puţin diferenţiat, imunoblastic, fenomen numit *transformare sau sindrom Richter.* Evenimentul se caracterizează printr-o acutizare a simptomatologiei cronice, cu *febră, pierdere în greutate* şi apariţia unei *adenopatii localizate.* Se presupune o dediferenţiere a celulelor leucemice ca fiind responsabilă de transformarea tumorală a bolii. Foarte rar pe fondul aceleiaşi boli poate apărea un limfom histiocitar. De asemenea unele cazuri de *leucemii plasmocitare* se pot complica cu apariţia de *tumori osoase* multiple în genul plasmocitomului sau mielomului.

Fenomenul poate fi întîlnit şi în leucemiile nelimfocitare. În unele leucemii granulocitare pot apărea la nivelul scheletului, mai ales la nivelul calotei, mase tumorale constituite din *mieloblaşti* şi *promielociţi* care, macroscopic, pe suprafaţa de secţiune, prezintă o culoare verzuie care dispare după cîtva timp de unde numele de *clorom.* Se preferă azi denumirea de sarcom granulocitar întrucît coloraţia menţionată nu este totdeauna vizibilă. În cea mai rară formă de leucemie, leucemia cu mastocite pot apărea formaţiuni tumorale constituite din aceste celule numite mastocitoame.

d) *Tumorile ţesutului nervos*

Gradul înalt de diferenţiere a ţesutului nervos conferă tumorilor plecate din acest ţesut unele particularităţi. În general, structura acestor tumori reproduce anumite stadii din cursul diferenţierii celulelor neuroepiteliale care formează sistemul nervos. După un stadiu nediferențiat de celule germinale sau meduloblaști, aceste celule evoluează pe linie *nervoasă* (neuroblaști, neuroni) sau *nevroglică* (spongioblaști, astrocite, oligodendocite, celule ependimare). Aceeași evoluție se desfășoară și la nivelul ganglionilor atașați nervilor *cranieni, rahidieni* sau *vegetativi.* De asemenea, o origine nervoasă au și structurile paraganglionare *cromafine* sau *necromafine* (medulosuprarenala, corpusculul carotidian, jugular, aortic, coccigian) precum și diferite celule răspîndite în peretele tubului digestiv sau în derivațiile sale (hipofiză, tiroidă, arborele bronșic, pancreas). Din toate aceste structuri pot pleca tumori benigne și maligne.

Tumorile nervoase prezintă deosebită gravitate cînd apar în sistemul nervos central, în special în *cavitatea craniană.* Apariția lor într-o *cavitate inextensibilă* face ca chiar tumorile benigne care nu pot fi îndepărtate să producă prin creșterea lor presiune intracraniană și fenomene de compresiune, tulburînd activitatea centrilor nervoși, dînd fenomene grave și ducînd pînă la urmă la moarte. Aceste tumori mai prezintă particularitatea că nu dau naștere de obicei la metastaze extracraniene ci numai la diseminări intracraniene și intrarahidiene prin intermediul lichidului cefalorahidian. În funcțe de diferențierea lor, care le condiționează evoluția, tumorile nervoase, în special tumorile cerebrale, sînt incadrate în 4 grade pe care le exprimă aspectul histologic, începînd cu gradul I aplicat tumorilor strict benigne și gradul IV aplicat tumorilor foarte maligne.

α.) Dintre tumorile cu celule neuroepiteliale primitive, cea mai nediferențiată este *meduloepiteliomul* care reproduce structura tubului neural primitiv și de obicei nu prezintă diferențiere *neuroblastică* sau *spongioblastică.* Este o tumoare rară întîlnită în emisferele cerebrale ale nou-născuților și copiilor, în apropierea ventriculilor. Este constituită din tubi delimitați de celule cubice sau cilindrice, pseudostratificate, cu activitate mitotică mare. Are o *evoluție foarte malignă* (gradul IV).

β.) *Meduloblastomul* este cea mai comună dintre tumorile nervoase nediferențiate. Apare *exclusiv în cerebel,* în majoritatea cazurilor la copii cînd pleacă din vermis și invadează ventriculul IV, mai rar la tineri, cînd poate interesa și emisferele. Se prezintă ca o masă cărnoasă, cenușie, albicioasă, aparent bine delimitată, dar se răspîndește pe cale subarahnoidiană mai mult decît orice altă tumoare nervoasă; s-au descris metastaze osoase și chiar în nodulii limfatici cervicali. Microscopic este formată din celule mici, cu nuclei rotunzi sau ovali și citoplasmă mai abundentă la o extremitate ceea ce le conferă aspect de morcovi. Au tendința să se dispună în jurul vaselor formînd rozete incomplete. Rar, se întîlnesc forme bogate în *fibre reticulare* (meduloblastom desmoplazic) sau conținînd *fibre musculare* (medulomioblastom), ceea ce nu modifică comportarea (gradul IV).

γ.) *Neuroblastomul,* tumoare cu celule nervoase nediferențiate, apare cu maximă frecvență (80% din cazuri) la copii mici, mai ales în *medulosuprarenală* (50% din cazuri).

Se întîlnește și în *ganglionii simpatici,* cînd este numit *simpatoblastomul,* în *retină* (retinoblastom), *maxilar,* *cavități nazale* (estezioneuroblastom), *buze, vezică urinară,* alte organe abdominale. Este foarte rar în sistemul nervos central. Se prezintă ca o tumoare lobulată moale, de culoare cenușie, interesată de zone de necroză și hemoragie; se întîlnesc constant focare de calcificare. Microscopic, celule mici rotunde, asemănătoare limfocitelor, tind să se dispună în jurul unor cavități rotunde formînd rozete. Formele periferice metastazează rapid în nodulii limfatici, ficat și oase. Sînt caracteristice *metastazele în oasele craniului și în orbită* (tip Hutchinson) sau cele masive în ficat (tip Pepper). În contrast cu această evoluție malignă (gradul IV), *neuroblastomul* a furnizat cele mai multe cazuri de tumoare malignă vindecată spontan, aparent pe seama maturării progresive și transformării în *ganglioneurom.*

δ.) *Ganglioneuromul sau gangliocitomul,* corespondența benignă a neuroblastomului, este o tumoare rară, întîlnită la persoane în vîrstă în mediastin sau *spațiul retroperitoneal* (simpatom), mai rar în suprarenală sau creier. Bine delimitată, tumoarea este formată din numeroase celule cu prelungiri bi- sau multipolare și are o *evoluție benignă* (gradul I). Prezența concomitentă de celule gliale (gangliogliomul) poate oferi surprize evolutive pe seama componentei gliale (gradul I—II). Evoluția malignă se poate întîlni și în ganglioneuroamele cu conținut de celule neuroblastice (ganglioneuroblastom) sau cu celule anaplazice (ganglioneurom sau gangliogliom anaplazic) (gradul III—IV).

ε.) În direcție glială, cea mai puțin diferențiată tumoare este *spongioblastomul,* întîlnit rar la copii și adolescenți, fiind formată din celule gliale nediferențiate, spongioblaști, dispuse în palisadă. Are evoluție foarte malignă (gradul IV).

ϑ.ş *Glioblastomul* cea mai frecventă tumoare malignă a creierului, se întîlnește în *emisfere,* mai rar în *trunchi,* excepțional în *cerebel.* Se prezintă ca o masă cenușie, de consistență moale care crește rapid și infiltrativ. Sînt frecvente hemoragiile și necrozele conferind uneori un aspect chistic. Microscopic este formată din *celule gliale puțin diferențiate, fuziforme,* mici și rotunde, *pleomorfe.* Prezența de numeroase celule gigante multinucleate determină varianta de glioblastom cu celule gigante. Prezența de țesut cu aspect sarcomatos, probabil de origine vasculară se întîlnește în unele cazuri de glioblastom cu componentă sarcomatoasă. Evoluția este totdeauna foarte malignă (gradul IV).

η.) *Tumorile gliale benigne (glioamele)* sînt formate din astrocite oligodendrocite sau celule ependimale.

i. — *Astrocitomul* apare sub formă de *noduli bine delimitați,* de culoare albicioasă, cu creștere lentă; constituie cea mai frecventă tumoare benignă a creierului. Microscopic este format din *astrocite* de diferite tipuri, în funcție de care există astrocitom protoplasmatic sau gemistocitar (format din celule cu citoplasmă globuloasă): cînd este bogat în fibre se numește astrocitom fibrilar. O anumită tendință de anaplazie justifică încadrarea acestor trei forme în gradul II. Acest lucru nu este valabil pentru *astrocitomul pilocitar,* compus din celule fuziforme, sau pentru *astrocitomul subependimar* cu celule gigante, care apare în mod caracteristic în partea medială a planșeului ventriculului lateral, care au totdeauna o evoluție strict benignă (gradul I). Dimpotrivă, formele în care există variații importante de dimensiuni și formă a celulelor tumorale (astrocitom anaplazic, astroblastom), în funcție de aceste variații trebuie încadrate în gradul II sau III uneori chiar în IV.

ii. — *Oligodendrogliomul* este o tumoare mai rară întîlnită în substanța albă subcorticală a persoanelor mature. Este constituită din oligodendrocite foarte asemănătoare celor normale, crește mai lent decît astrocitoamele (există și forme mixte oligoastrocitare), dar prezintă același risc de anaplazie (gradul II). Se întîlnesc și *oligodendroglioame anaplazice* de la început care trebuie încadrate în gradul III. În toate oligodendroglioamele se întîlnesc constant focare de calcificare.

iii. — *Ependimomul* se situează pe locul al II-lea, ca frecvență, după astrocitom, apărînd în apropierea ventriculilor, în special a ventriculului IV. Se întîlnește la copii și tineri și produce tulburări în circulația lichidului cefalorahidian. Se prezintă ca o masă cenușie, uneori cu structură chistică. Aspectul microscopic variază existînd *forme papilare* sau *mixopapilare*, în porțiunile terminale ale măduvii spinării și subependimare, noduli de celule ependimare proeminînd în cavitățile ventriculare. Are evoluție benignă (gradul I și II) dar există și forme anaplazice (gradul III și IV).

δ.) Tumorile glandei epifize prin originea sa neuroectodermică benigne (pinealocitoame) sau maligne (pinealoblastoame) se încadrează între tumorile nervoase. Sînt deosebit de rare și există puțină experiență în legătură cu comportarea lor.

ζ.) *In ce privește nervii periferici*, tumoarea lor caracteristică este *neurinomul* sau neurilemomul, numit datorită originei sale în celulele tecii Schwann, *schwannom*. Se prezintă sub formă de *noduli rotunizi delimitați*, pe fața flexorică a membrelor, la gît, în spațiul retroperitoneal dar și pe rădăcinile posterioare ale nervilor rahidieni sau intracranian pe traiectul acusticului în unghiul pontocerebelos. Aspectul microscopic este caracteristic: tumoarea este incapsulată, fiind constituită din celule fuziforme alungite dispuse în fascicule în care nucleii se aranjează în șiruri paralele cu aspect de palisadă (corpii Verocay); această dispoziție este evidentă în tipul A de neurinom, fiind mascată de un edem interstițial în tipul B. Prezența de nuclei hipercromi de formă bizară nu are o semnificație defavorabilă, *tumoarea este totdeauna benignă*. Cînd proliferarea celulelor Schwann este însoțită de proliferarea țesutului conjunctiv, apare *neurofibromul*. O formă particulară este neurofibromul plexiform în care proliferarea neurofibromatoasă se face în jurul unui trunchi nervos ale cărui fibre sînt disociate producînd aspectul unui plex nervos. La nivelul unui nerv traumatizat sau secționat poate apărea o *tumoare* formată dintr-o proliferare de fibre nervoase, celulele Schwann și țesut conjunctiv, constituind *nevromul traumatic* sau *nevromul de amputație*. În *neurofibromatoza generalizată* sau *boala lui Recklinghausen*, boală cu caracter ereditar, pe traiectul nervilor periferici apar numeroase tumori neurofibromatoase (pînă la cîteva sute) pe lîngă alte malformații. În jur de 13% din acești bolnavi prezintă transformarea malignă a unor leziuni, cu apariția de *neu-*

rofibrosarcoame sau sarcoame neurogene; transformarea se poate întîlni mai rar și în *neurofibromul solitar* (fig. 24.62).

Pe traiectul nervilor periferici, pe trunchi, în special în peretele toracic, dar și pe extremități sau în mediastin, spațiul retroperitoneal sau în bazin se întîlnește la adulți tineri sau la copii o tumoare rară numită *tumoare neuroectodermică primitivă* sau *neuroblastom periferic*. Este formată din celule mici rotunde sau ovale, dispuse uneori în rozete sau pseudorozete. Invadează organele învecinate și *poate metastaza,* malignitatea fiind însă mai moderată decît a neuroblastomului propriu-zis. Întrucîtva asemănătoare și foarte interesantă ca natură este *tumoarea neuroectodermică pigmentată* a copilului mic, neoplasm rar care apare în maxilar, pe calotă, în mediastin, testicul sau pe extremități. Este de asemenea constituită din celule mici, cu aspect de neuroblaști dar care se dispun sub formă de alveole sau structuri pseudoglandulare și, mai interesant, conțin melanină. În marea majoritate a cazurilor se comportă *benign*.

În sfîrșit, studiile de microscopie electronică au demonstrat natura nervoasă a *tumorii cu celule granulare* (tumoarea Abrikosov), tumoare benignă formată din celule mari, rotunde sau poligonale, cu citoplasmă granulară și nuclei mici, asemănătoare rabdomioblaștilor de unde numele mai vechi atribuit de Abrikosov de miom mioblastic. Se întîlnește în *musculatura striată,* în special *în limbă* dar și în regiuni lipsite de țesut muscular striat (glandă mamară, tiroidă, stomac, hipofiză). Determină în epidermul sau mucoasa pavimentoasă supraiacentă modificări în sensul unei *hiperplazii pseudocarcinomatoase,* care pot fi ușor confundate cu cancerul.

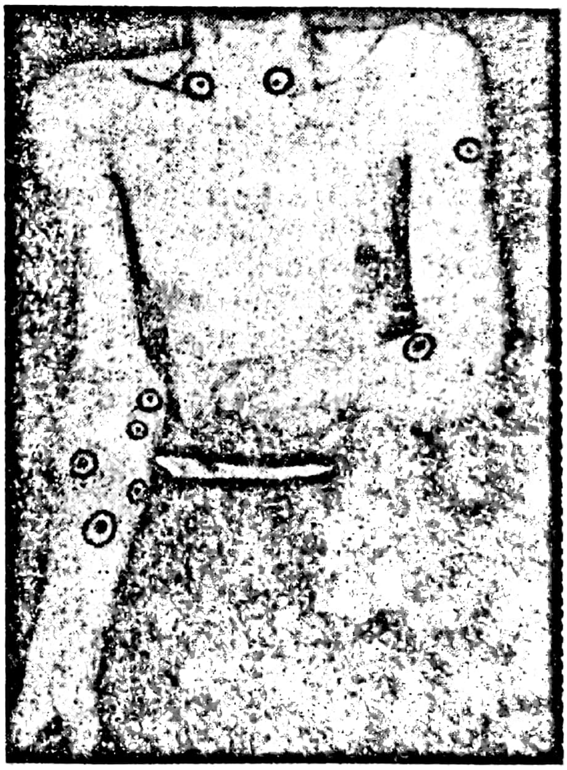


Fig. 24.62. — **Neurofibromatoză multiplă Recklinghausen transformată malign la nivelul antebrațului drept (după V. Popescu et al.).**

K.) *Țesuturile paraganglionare.* S-a menționat *originea nervoasă a țesuturilor paraganglionare* constituite din medulosuprarenală, glomusul jugular și corpusculii carotidian, intravagal, aortic coccigian etc. Din aceste structuri pot pleca tumori numite *paraganglioame. Tumorile medulosuprarenalei,* ca și ale corpusculilor cu topografie toracolombară atașate simpaticului sînt constituite din celule cu citoplasmă întunecată (feocromocitoame) datorită conținutului în granule de neurosecreție (catecolamine) care se colorează cu sărurile de crom (paraganglioame cromafine sau cromafinoame). Feocromocitomul de medulosuprarenală a fost numit „tumoarea 10%“ întrucît în 10% din cazuri este malign, bilateral, extrasuprarenalian și infantil; este cauza hipertensiunii paroxistice (fig. 24.63).

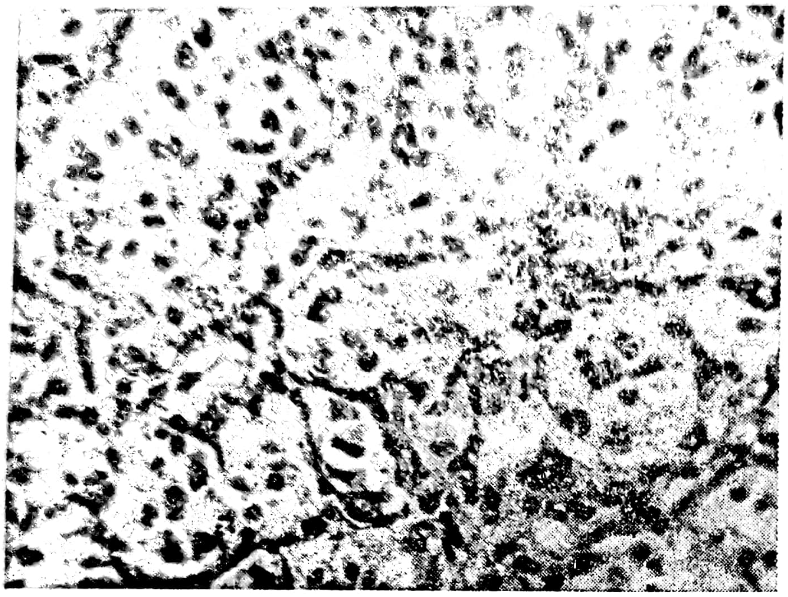


Fig. 24. 63. — Feocromocitom de corpuscul carotidian. Col. H-E, 40×10.

Tumorile plecate din structurile anexate parasimpaticului, cu rol de chemoreceptori se numesc paraganglioame necromafine sau *chemodectoame.* Paraganglioamele, indiferent de varietatea lor, prezintă extrem de rar evoluție malignă.

e) *Tumorile APUD*

În 1968, Pearse a reunit sub numele de sistem APUD (Amine precursor Uptake and Decarboxylation) sau *sistem endocrin difuz* celule aparent neînrudite din diferite glande endocrine sau organe fără astfel de funcție dar care toate prezintă în comun, pe lîngă o probabilă origine neuroectodermică, proprietăți secretoare, histochimice și ultrastructurale asemănătoare. Numele vine de la capacitatea acestor celule de a incorpora amine sau precursori aminați pe care prin decarboxilare îi transformă în amine biogene sau polipeptide hormonale. Aceste celule se întîlnesc în special în *tubul digestiv* și derivațiile sale (hipofiză, tiroidă, bronhii, pancreas), dar și în alte organe. De la nivelul lor pleacă tumori cu proprietăți secretoare, numite *apudoame,* benigne, maligne sau la limita dintre cele două condiții. În funcție de faptul că secretă produsul obișnuit sau substanțe pe care nu le secretă în stare normală, aceste tumori se numesc *ortocrine* sau *paracrine*. În majoritatea lor sînt *benigne*, formele maligne sînt rare.

Cea mai caracteristică este *enterocromafinomul* sau *argentafinomul* care pleacă din celulele enterocromafine Kultschitsky din mucoasa intestinală, în special din apendice, dar și din alte părți ale tubului digestiv, din pancreas, ficat sau bronhii. Cu excepția tumorilor apendiculare care au de obicei o comportare benignă, celelalte localizări prezintă tendință la invazie și metastazare, de unde și numele de *carcinoid* atribuit acestor tumori. Formele metastazante produc de obicei *sindromul carcinoid* datorită secreției de serotonină sau alte substanțe vasoactive, manifestate prin congestia paroxistică a feței, cianoză, crize de astm, diaree, hipotensiune, edem; cu timpul se asociază leziuni ale inimii drepte, în special stenoză tricuspidiană. Microscopic, pentru tumoare este caracteristică prezența în celule de *granulații argentafine*.

Sînt incluse printre apudoame și adenoamele hipofizare cu celule bazofile (secretoare de ACTH și MSH) producînd boala Cushing, *carcinomul medular al tiroidei* secretor de calcitonină (calcitoninom) și *carcinomul bronhopulmonar* cu celule mici în boabe de ovăz care poate secreta ACTH dar și alte substanțe active responsabile de apariția unor *sindroame paraneoplazice* (fig. 24.64).

Alte varietăți se întîlnesc mai ales în pancreasul endocrin dar și în tubul gastrointestinal. *Insulinomul,* format pe seama celulelor beta din pancreas, produce *hipoglicemie cronică* pe fondul căreia pot interveni crize de *comă hipoglicemică.* *Glucagonomul* pleacă din același organ pe seama celulelor alfa și reproduce simptomatologia diabetului zaharat. *Gastrinomul, adenomul pancreatic* cu celule G, întîlnit mai rar și în stomac sau duoden, prin hipersecreția de gastrină determină apariția *sindromului Zollinger-Ellison* (ulcere peptice multiple gastrice și intestinale). *Vipomul,* for-

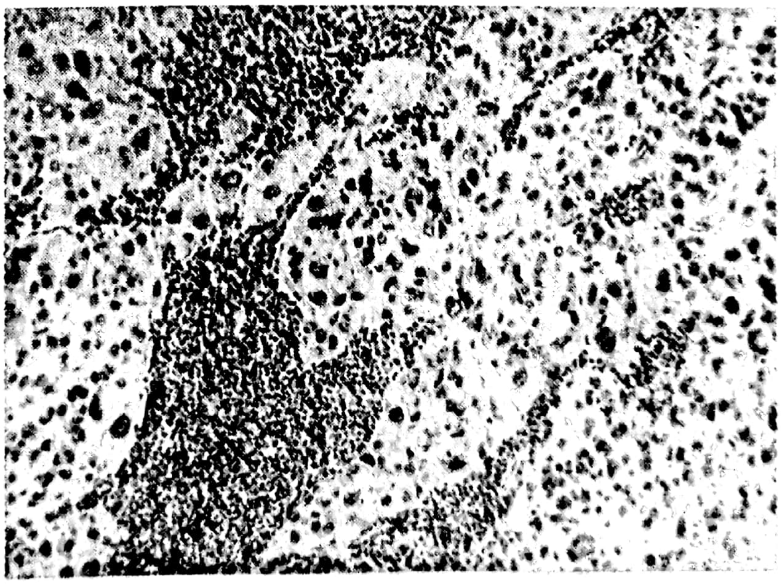


Fig. 24.64. — Carcinom nediferențiat bronhopulmonar (carcinom cu celule mici în boabe de ovăz: tumoare APUD). Col. H-E, 20×10.

mat pe seama celulelor pancreatice D_1 secretă un *polipeptid* care creşte permeabilitatea vaselor intestinale (*V*asoactive *I*ntestinal *P*olypeptid) determinînd o *diaree apoasă cu hipokalemie şi aclorhidrie, numită şi holeră pancreatică.* În conformitate cu criteriile lui Pearse, aparţin apudoamelor şi *tumorile paraganglionare* şi chiar *melanoamele,* în unele din ultimele tumori punîndu-se uneori în evidenţă ACTH sau gastrină.

Este interesantă asocierea mai multor astfel de tumori sub formă de *adenomatoze endocrine multiple.* Există o adenomatoză endocrină multiplă tip I sau *sindromul Wermer* în care un gastrinom pancreatic responsabil de sindromul Zollinger-Ellison este asociat cu hiperplazii sau adenoame hipofizare, paratiroidiene sau suprarenaliene și o adenomatoză endocrină multiplă tip II sau *sindromul Sipple* în care feocromocitomul este asociat cu carcinom medular tiroidian și adenom paratiroidian. Cînd există în plus neurofibroame multiple cutanate sau mucoase se vorbeşte de tipul II a. Adenomatozele prezintă un exprimat caracter familial.

f) *Tumorile melanice*

Încadrîndu-se de asemenea în grupul *tumorilor neuroectodermice,* tumorile melanice prezintă evidente particularităţi. Apariția lor poate fi legată de prezenţa pe piele și pe unele mucoase (cavitate bucală, canal anal), a unor mici pete brune-negricioase plane sau uşor elevate formate din aglomerări de celule melanice, numite *nevi.* În funcţie de dispoziţia celulelor melanice există mai multe categorii de nevi. În nivel joncţional cuiburile de celule nevice se găsesc la joncţiunea dintre epiderm și derm. Se prezintă ca pete plane sau ușor ridicate, de obicei lipsite de păr; *melanoamele maligne* apar de obicei dintr-un astfel de nev. Cînd celulele nevice se găsesc în profunzimea dermului, cum se întîmplă în majoritatea cazurilor, se numește *nev dermic,* despre care se spune că, practic, *nu se malignizează niciodată.* Cînd ambele dispoziţii sînt prezente se vorbeşte de *nev compus.* Prezenţa de melanocite alungite fuziforme în profunzimea dermului realizează aspectul *nevului albastru.*

La copii și adulţi tineri se întîlneşte nevul cu celule epiteloide și fusiforme, nevul juvenil Spitz, în care printre celulele menţionate se observă şi celule mari multinucleate; are o comportare *constant benignă. Nevul balonizant* este constituit în cea mai mare parte din celule umflate. Printre nevii congenitali, *nevul pigmentar gigant,* de obicei cu suprafaţă păroasă, se malignizează cam într-o treime a cazurilor. Cînd nevul este înconjurat de o zonă depigmentată de epiderm se numește, *nev aureolat Sutton.*

Transformarea malignă a nevilor este favorizată de iritaţia mecanică repetată (traumatisme, îmbrăcăminte) și de expunerea exagerată la soare. După unii specialiști infiltraţia locală cu anestezic și utilizarea bisturiului rece ar favoriza malignizarea. Transformarea malignă este presupusă cînd pigmentația unui nerv devine mai intensă, pigmentul se răspîndește în afara circumferinței, leziunea crește în dimensiuni, prezentînd ulcerații și zone depigmentate, iar în jur apare o zonă congestivă; bolnavul acuză prurit local.

O leziune cu exprimată tendință de transformare malignă este melanoza circumscrisă *precanceroasă Dubreuilh* (lentigo senil) care apare pe suprafețele cutanate de obicei expuse la soare ale persoanelor în vîrstă, mai ales la față. Se prezintă ca pete plane de culoare brună-negricioasă. Microscopic este caracteristică acumularea de *melanocite atipice* de-a lungul limitei inferioare a epidermului care uneori îl infiltrează în toată grosimea sa.

Melanomul malign se întîlnește mai des pe pielea capului, gîtului și extremităților inferioare, dar poate fi întîlnit și pe plantă sau sub unghii. Nu rar leziuni limfatice mari reprezintă metastazele unor leziuni pigmentare cutanate cu diametrul de cîțiva milimetrii. Este mai frecvent la cei cu *vitiligo* sau *leucodermie*, ca și la cei suferind de *xerodermie pigmentară*. În afară de piele se observă și în cavitatea bucală, canalul anual, mucoasa genitală, ochi, meninge, medulosuprarenală; rar prezintă localizări gastrointestinale, hepatice, bronșice. Formele tipice se recunosc cu ușurință la microscop prin prezența de celule cu conținut de melanină, de aspect atipic, conținînd mitoze numeroase și infiltrînd țesuturile înconjurătoare. Forma celulelor variază de la caz la caz sau chiar în aceeași leziune (cubice, poligonale, fuziforme), putînd exista zone sau tumori în întregime sau aproape în întregime acrome. Este caracteristică tocmai marea variabilitate microscopică a tumorii care poate simula un *limfom* sau un *sarcom pleomorf*. Cînd anatomopatologul are dificultăți în stabilirea originii unei tumori maligne trebuie să se gîndească totdeauna la eventualitatea unui melanom (fig. 24.65, fig. 24.66).

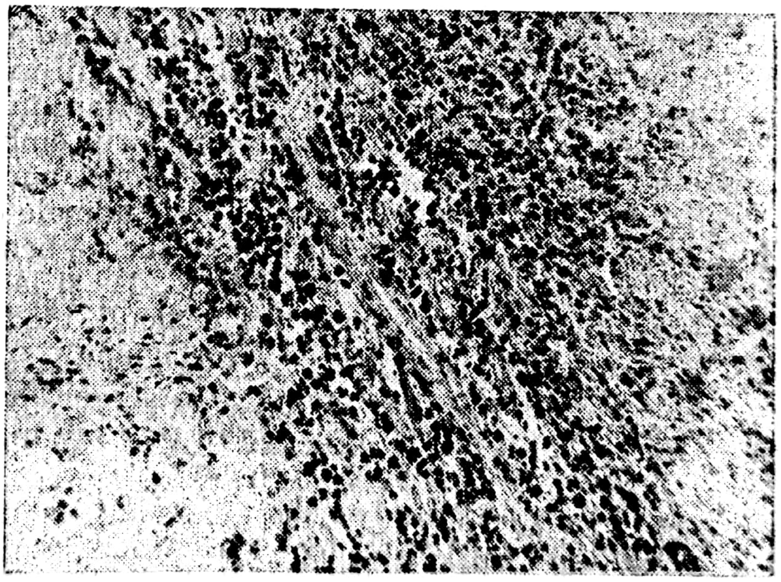


Fig. 24.65. — Metastază limfonodulară de melanom malign. Col. H-E, 20×10.

În tumorile timpurii, malignitatea reiese din lipsa de delimitare netă a celulelor melanice de țesutul înconjurător, de invazia epidermului, variațiile de dimensiuni celulare, mitozele numeroase, reacția inflamatoare limfocitară din jur. *Melanomul malign* metastazează de timpuriu și extins. Cuprinzînd nodulii limfatici regionali, produce apoi metastaze în aproape toate organele inclusiv în oase, miocard sau splină, dar mai ales în plămîni, ficat și creier. De multe ori diagnosticul se stabilește prin biopsia unei metastaze în timp ce tumoarea primitivă este mică, nedetectabilă sau chiar a involuat spontan (Rosai, 1981).

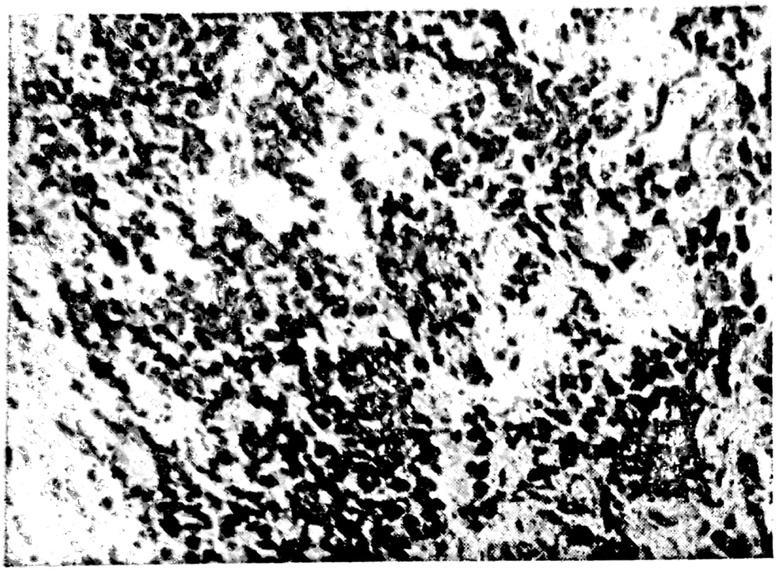


Fig. 24.66. — Metastază limfonodulară de melanom malign. Col. Lillie pentru melanină: se observă pigment în numeroase celule tumorale. 10×10.

g) *Tumorile disembrioplazice*

Tumorile disembrioplazice sau *teratoamele* sînt tumori constituite din țesuturi imature caracteristice vieții intrauterine sau din țesuturi mature cu localizare anormală sau dezvoltare în exces. Se discută originea lor din celule care și-au păstrat caracterul embrionar sau care în timpul dezvoltării embrionare au ajuns în locuri anormale. De multe ori sînt constituite din țesuturi diferite de unde numele de *tumori compuse*. În funcție de gradul de maturitate evoluează benign sau malign. Pot apărea imediat după naștere sau în copilărie, dar și la vîrsta adultă. Se întîlnesc cu predilecție în ovare, dar și în testiculi, mediastin, spațiul retroperitoneal, regiunea cervicală sau sacrococcigiană.

După cum tumoarea reproduce o singură varietate de țesut sau mai multe, ca urmare a originii sale din una sau mai multe foițe embrionare. Există mai multe forme de teratoame.

i. — *Teratoamele histioide* sînt formate dintr-o singură foiță embrionară. Această categorie include *cordomul*, format pe seama resturilor de coardă dorsală, incluziile epidermice din profunzimea dermului sau din meninge, unele *rabdomioame congenitale*, în special miocardice, *osteoamele* apărute în organe lipsite de țesut osos. Au în general, cu excepția cordomului, o comportare *benignă*.

ii. — *Teratoamele organoide* sînt tumori mai complexe care reproduc structura unui organ, fiind formate din țesuturi de origine ecto- sau endodermică și mezodermică. *Chisturile dermoide*, întîlnite în ovare, mediastin, regiunea cervicală, meninge, peretele abdominal sînt formate dintr-o cavitate plină de sebum și fire de păr, delimitată de un perete cu structura pielii (epiderm, derm, anexe). Uneori prezintă o porțiune mai consistentă numită *tubercul cefalic* care poate conține pe lîngă glande sebacee și foliculi piloși, țesut nervos sau structuri digestive, inclusiv dinți. De obicei se comportă *benign*, rar la nivelul lor pot lua naștere *carcinoame epidermoide*.

— *Chisturile branhiale* provin din resturi ale arcurilor branhiale, fiind întîlnite în *regiunea laterocervicală*, uneori crescînd brusc în urma unei hemoragii; sînt delimitate de un epiteliu cilindric care poate prezenta metaplazie epidermoidă. Au, de obicei, o comportare *benignă* dar pot fi uneori originea unor *carcinoame*. În peretele intestinal, în mezenter sau în ovare se întîlnesc *chisturi de mucoasă intestinală* (enterochistoame), după cum în peretele intestinului se întîlnesc *incluzii de țesut pancreatic*. În ovare, hiperplazia de țesut tiroidian constituie *gușa ovariană*. În oasele maxilare persistența organului adamantin poate duce la apariția unei tumori caracteristice, *adamantinomul* sau *ameloblastomul* formată din placarde epiteliale care suferă în centru o distrofie chistică; poate să evolueze malign. În hipofiză se întîlnește o tumoare cu structură identică, *craniofaringiomul*, dezvoltat din resturi ale canalului craniofaringian. Mai rar se întîlnește în buze sau în tibie.

iii. — *Teratoamele organismoide* sînt tumori complexe provenite de regulă din toate cele trei foițe embrionare și reproducînd uneori un *organism caricatural:* pe lîngă țesut osos conțin țesut nervos și diferite organe. Se întîlnesc mai ales în *ovare și testiculi*, dar în spațiul *retroperitoneal* sau *mediastin*. Cînd conțin țesut conjunctiv de tip embrionar au o *comportare malignă*, mai ales la adult în ciuda caracterului matur al celorlalte componente (teratoame imature). În ovar, unele tumori reproduc structuri foarte primitive într-o stromă laxă sarcomatoasă (poliembriomul) sau structura sacului vitelin (tumoare de sac vitelin sau de sinus endodermic).

iv. — *Tumori teratoide complexe* pot pleca și numai din *mezoderm* datorită capacității mari de metaplazie a acestei foițe embrionare. Se întîlnesc mai ales pe *tractul genital al femeii*, Cînd sînt formate numai din țesuturi mezenchimatoase se numesc *mezenchinoame*. Cînd conțin și țesut epitelial de obicei glande endometriale, sînt numite tumori mezodermice mixte. Pot apărea la orice vîrstă dar prezintă predilecție pentru femei tinere și apar sub formă de mase gelatinoase cu aspect de ciorchine numite botriosarcoame (fig. 24.67). Deși microscopic atipiile sînt moderate, evoluează extrem de malign.

v. — De natură mezodermică este și *nefroblastomul* sau *tumoarea Wilms* întîlnită în rinichiul copiilor, uni- sau bilateral sub forma unei mase cărnoase voluminoase. Microscopic este formată din structuri epiteliale asemănătoare glomerulilor și tubilor renali într-o stromă conjunctivă, putînd conține și alte variante de țesut (cartilaginos, osos, adipos) de unde și denumirea de carcinosarcom renal. Metastazează de timpuriu. Tumori compuse asemănătoare se întîlnesc mai rar și în alte organe, în special în *plămîni* (blastom pulmonar), *ficat* (hepatoblastom), *vezică* urinară (carcinosarcom vezical).

vi. — Tumorile teratoide cu structură histologică diferită de a organului în care au apărut se numesc *coristoame* (gușa ovariană) spre deosebire de *hamartoame* în care tumoarea este urmarea dezvoltării exagerate a unei componente tisulare prezente în organul respectiv (hemangioamele cavernoase hepatice, condromul pulmonar).

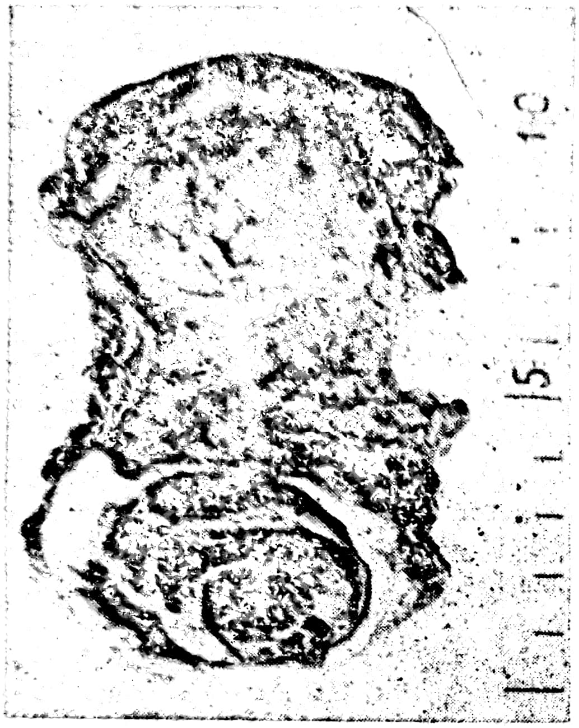


Fig. 24.67. — Tumoare mezodermică mixtă (botriosarcom) al colului uterin (după Chiricuță et al).

4. Leziuni preneoplazice sau precanceroase

În 1886, Victor Babeș a utilizat denumirea de *leziune precanceroasă* spre a caracteriza leziuni cu tendință de transformare în cancer. Puțin mai tîrziu, Dubreuilh (1896) a vorbit despre leziuni precanceroase cutanate, melanice sau cheratozice. După multe discuții asupra semnificației, valabilității și conținutului exact al acestei noțiuni, ea este utilizată în continuare și astăzi în legătură cu leziunile prezentînd o evidentă tendință de transformare malignă. Etichetarea lor cu acest termen nu implică transformarea lor obligatorie în cancer și atrage doar atenția asupra posibilității unei astfel de evoluții cu o frecvență semnificativ mai mare decît în cazul altor leziuni. Recunoașterea unor leziuni precanceroase de către medic, în practica zilnică, îl obligă la o vigilență crescută în sensul unei tratări radicale sau cel puțin al unei urmăriri a evoluției prin controale periodice.

Leziunile precanceroase au fost observate la început la nivelul unor organe susceptibile pentru examinări facile și repetate, inclusiv bioptice, cum sînt pielea, cavitatea bucală sau colul uterin. Ulterior, utilizarea examenului endoscopic și a puncției-biopsie a permis recunoașterea lor în alte numeroase organe, de unde concluzia că foarte probabil în cele mai multe organe cancerul este precedat de astfel de leziuni precanceroase.

Pe piele, organ cu predilecție expus acțiunii iritative, carcinogene, a mediului extern se întîlnesc mai multe astfel de leziuni cu tendință de transformare malignă. Astfel, pe porțiunile expuse razelor solare, în special la persoane în vîrstă, pot apărea modificări cutanate *complexe, displazice, atrofice sau hiperplazice*, cunoscute sub numele de *cheratoză actinică sau senilă*. Stratul cornos este înlocuit de o zonă de *paracheratoză*, uneori cu formare de *perle epiteliale*, în timp ce stratul malpighian apare dezordonat. Înmulțirea melanocitelor din stratul bazal conferă de multe ori leziunilor o culoare închisă. Prevenirea transformării maligne poate fi obținută prin aplicare de substanțe citostatice sau prin excizie chirurgicală, în cazul în care caracterul florid al leziunilor presupune iminența transformării maligne. Leziuni asemănătoare apar și în urma *iradierii* (radiodermită), în *intoxicații cu arsen* (cheratoză arsenicală) sau în unele *plăgi și cicatrice*, mai ales consecutive arsurilor sau iradierilor. S-a menționat, în legătură cu tumorile melanice, capacitatea de transformare malignă a unor forme mai extinse de *lentigo senil*, care constituie melanoza circumscrisă precanceroasă Dubreuilh sau efelidele maligne Hutchinson.

Față de aceste leziuni în care este evidentă acțiunea favorizantă a mediului extern, în special sub forma radiației solare, în boala numită *xerodermie pigmentară* predispoziția pentru transformarea malignă apare ca rezultatul unui defect ereditar al structurii ADN. Boala se manifestă din copilărie sub formă de *atrofie cutanată* asociată cu *pete pigmentare cheratozice*, pe fondul căreia apar leziuni neoplazice, *carcinoame bazo-spinocelulare* sau *melanoame*. Defectul structural al ADN poate fi demonstrat iradiind *in vitro* țesutul conjunctiv al bolnavului sau chiar celule amniotice, ceea ce permite un diagnostic antenatal al bolii. *Boala Bowen* apare ca o leziune displazică, *hipercheratozică-paracheratozică* care evoluează lent într-un *carcinom intraepitelial*.

Eritroplazia Queyrat, întîlnită pe mucoasa genitală (gland, vulvă), dar și bucală, apare ca o *placă roșie* ușor elevată în care microscopic modificările epiteliale displazice sînt însoțite de un *proces inflamator-congestiv* în țesutul conjunctiv subiacent. Pe mucoasele pavimentoase, mai ales în cavitatea bucală, zonele de cheratoză circumscrisă apărînd sub forma *plăcilor albicioase de leucoplazie*, reprezintă și ele un loc de apariție mai frecventă a *carcinomului epidermoid*. Apar de obicei în legătură cu *igiena deficientă a cavității bucale, dinți cariați, proteze defectuoase, fumat*, ca și cu *igiena deficientă a organelor genitale*.

O problemă mai studiată în ultimul timp a fost cea a importanței *displaziilor cervicale* în *geneza cancerului de col uterin*. Displaziile sînt leziuni consecutive proceselor inflamatoare — reparative ale acestei zone, favorizate de tulburări hormonale sau o igienă deficientă, inclusiv a vieții sexuale, în care regenerarea epiteliului se face greșit. Uneori se observă transformarea sa, metaplazia *epiteliului cilindric* glandular al canalului cervical în *epiteliu pavimentos*. Alteori, fără să se modifice tipul de epiteliu, regenerarea decurge totuși patologic, *epiteliul pavimentos* suferind procese de *cheratinizare* asemănătoare celor din epiderm, de unde și numele de *epidermizare*. Cînd cheratinizarea este excesivă și anormală se vorbește de *hipercheratoză*, *paracheratoză* și *discheratoză*. Zonele cheratinizate pot fi puse în evidență prin badijonarea suprafeței colului cu *soluție Lugol*: dispariția stratului superficial necheratinizat, cu conținut de glicogen, care se colorează în brun cu Lugol, se traduce prin apariția de pete albicioase (proba Schiller). Cînd stratul de cheratină este mai gros, pot apărea și pe suprafața colului uterin *pete albe de leucoplazie*.

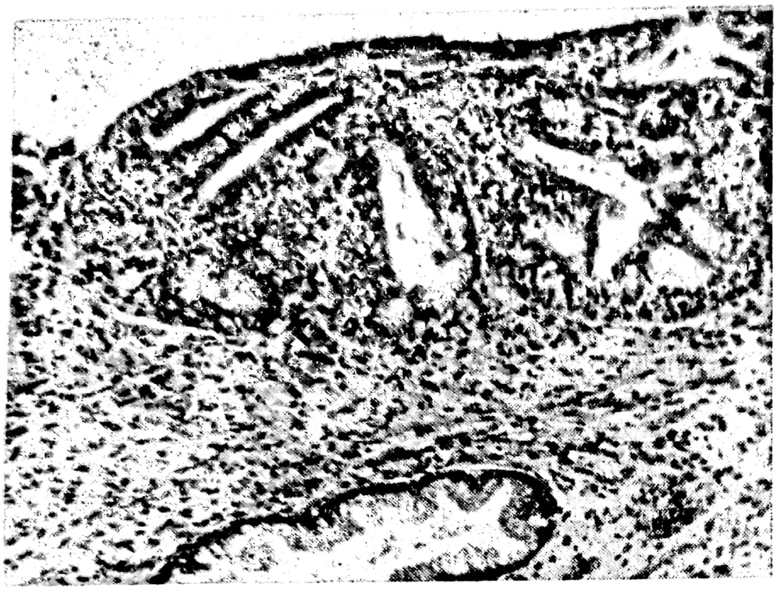


Fig. 24.68. — Displazie ușoară a mucoasei cervicale: hiperplazia celulelor de rezervă cu zone de metaplazie pavimentoasă imatură. Col. H-E, 8×10.

Examinînd la microscop mucoasa cervicală displazică, în majoritatea cazurilor nu se constată modificări care să le amintească pe cele caracteristice țesutului canceros, țesutul displazic prezentînd reduse modificări față de țesutul normal. În aceste cazuri se vorbește de *displazie ușoară* (fig. 24.68). În cazuri mai rare, displazia prezintă unele modificări care amintesc cancerul (mitoze mai numeroase, inegalități nucleocitoplasmatice, tendință de pierdere a stratificării celulare) fără să fie vorba de o leziune canceroasă constituită. În aceste cazuri se vorbește de *displazie marcată*. (fig. 24.69, fig. 24.70). Cazurile situate între cele două extreme sînt etichetate ca *displazie moderată*. Observații atente, în special ale lui Nieburgs (1963) au arătat că o treime a cazurilor de displazii ușoare se transformă, în lipsa unui tratament corect, după 1—6 ani, în displazii marcate, din care 2/3 se transformă în 4—5 ani în *carcinoame intraepiteliale* sau *invazive*. De multe ori displaziile apar pe seama proliferării unor celule mici, cubice, de pe membrana bazală a epiteliului endocervical, anumite celule de rezervă, care ar avea un rol important și direct în morfogeneza diferitelor tipuri de carcinoame de col uterin.

În cavitatea uterină se întîlnește frecvent, constituind pînă la 15—20% din bolile ginecologice, *hiperplazia chistică a endometrului*, urmare a unor tulburări hormonale, de obicei un exces de extrogeni

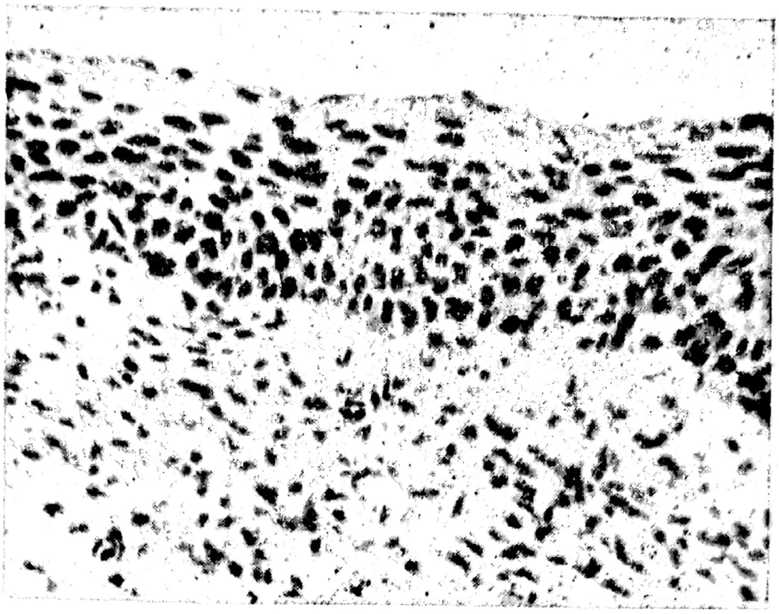


Fig. 24.69. — Displazie marcată a mucoasei cervicale: variații de dimensiuni și colorabilitate nucleocitoplasmatică cu tendință de pierdere a stratificării. Col. H-E, 20×10.

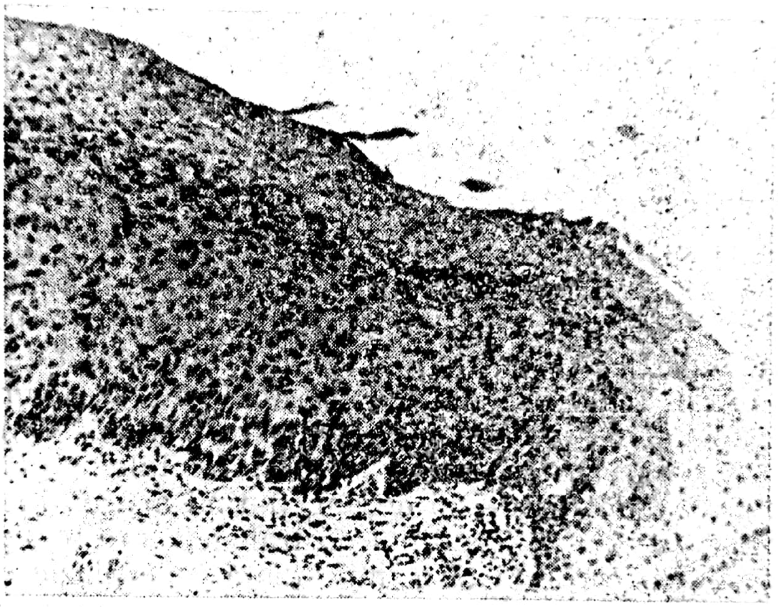


Fig. 24.70. — Displazie marcată a mucoasei cervicale. Col. H-E, 8×10.

sau o secreție insuficientă de progesteron. Apare la apropierea menopauzei dar și mai timpuriu, în legătură cu un ovar Stein-Leventhal, cu tumori ovariene secretoare de estrogeni, cu hiperfuncția corticosuprarenalei sau după tratamente prelungite cu hormoni ovarieni. Endometrul îngroșat prezintă o hiperplazie glandulară chistică asociată cu o proliferare interstițială vasculară responsabilă de caracterul hemoragic al bolii. În formele mai grave, hiperplazia capătă un caracter *adenomatos, polipos* și pot apărea zone de *hiperplazie atipică* sugerînd iminența transformării maligne, ceea ce *impune histerectomia preventivă,* mai ales dacă modificările microscopice nu regresează în urma hormonoterapiei. De fapt, 25% din hiperplaziile endometriale se transformă cu timpul în *adenocarcinom.*

De asemenea la nivelul cavității uterine, 2—3% din cazurile de *molă hidatiformă,* hiperplazie edematoasă a vilozităților coriale asociată cu hiperplazia epiteliului trofoblastic, se pot transforma în coriocarcinom. În aceste cazuri se impune curățirea atentă a cavității uterine și supravegherea evoluției pacientei (un criteriu valoros este determinarea gonadotrofinelor placentare în urină, prezența lor indicînd persistența unor resturi placentare).

Există și în glanda mamară unele leziuni prezentînd tendință de transformare malignă. Cea mai frecventă este mastoza fibrochistică, care după unii specialiști prezintă un risc de 4 ori mai mare, după alții chiar de 12 ori mai mare decît glanda mamară normală de a se transforma în cancer (fig. 24.71). Tulburări hormonale asemănătoare celor din hiperplazia glandulo-chistică a endometrului sînt responsabile de o hiperplazie chistică a structurilor glandulare în prima jumătate a ciclului menstrual, care nu mai regresează în a doua jumătate, așa cum se întîmplă în mod normal. O anumită predispoziție pare legată de un număr crescut de receptori pentru estrogeni pe suprafața celulelor glandulare. Boala apare mai frecvent între 45—55 de ani, putînd apărea însă și mai devreme, imediat după 30 de ani. Tendință de transformare malignă prezintă în special cazurile în care există o importantă hiperplazie epitelială în ducturile mamare dilatate sub forma unor *excrescențe papilare* (papilomatoză ductală), care poate deveni *exuberantă* (papilomatoză floridă) și să prezinte chiar *atipii* (hiperplazie atipică), cînd pune probleme de diagnostic diferențial cu un *carcinom intraductal*. Aceste forme sînt asociate adesea *cu secreția seroasă sau serosangvinolentă* a mamelonului care dacă nu încetează în urma unui tratament hormonal *impune excizia sectorului mamar mastozic* și examenul microscopic al leziunii.

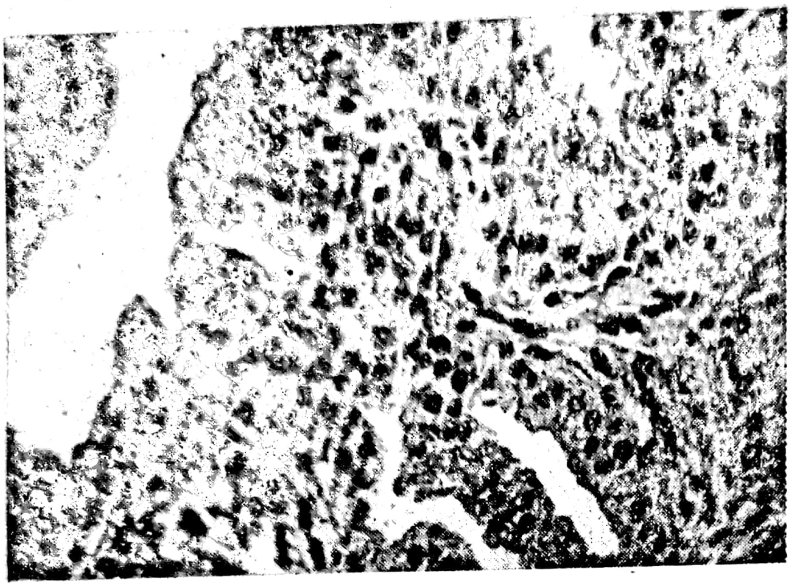


Fig. 24.71. — Mastoză fibrochistică: proliferarea exuberantă a epiteliului. Col. H-E, 8×10.

Întrucîtva diferită, hiperplazia lobulară atipică care însoțește unele forme de *mastoză chistică* constă în hiperplazia exuberantă a epiteliului ducturilor terminale sau a acinilor mamari cu tendință de obliterare a lor și de realizare a aspectului caracteristic al *carcinomului lobular în situ*. De fapt, prezența acestei modificări crește de 9 ori riscul apariției cancerului în glanda respectivă.

Pe căile respiratorii s-a observat o anumită incidență a carcinomului pe fondul unor *papiloame laringiene*, mai ales multiple, în special la adulți (radioterapia ar favoriza transformarea malignă și la tineri). Carcinomul apare mai frecvent și pe *leucoplazii laringiene.*

Numeroase observații subliniază de asemenea apariția *carcinomului bronhopulmonar*, în special a celei mai frecvente forme, cea *epidermoidă*, în legătură cu *displazii epidermoide* ale *mucoasei bronșice*, întîlnite cu predilecție la marii fumători. Clasificarea O.M.S. a tumorilor brohopulmonare încadrează în categoria displaziilor bronșice anomaliile epiteliale similare celor din mucoasa cervicală sau laringiană. Ca și organele menționate, *displazia* poate fi etichetată *ușoară*, *moderată* sau *marcată*. Se discută încă semnificația leziunii numită de specialiștii de limbă engleză *tumorlet* (microtumoare) care apare ca o aglomerare de *celule mici hipercrome* semănînd cu celulele carcinomului în boabe de ovăz. Se întîlnește sub formă de leziuni multiple de obicei la periferia plămînilor în legătură cu procese cicatriceale fibroase. Probabil reprezintă o hiperplazie a epiteliului bronhiolo-alveolar de natură benignă în cele mai multe cazuri, dar a cărei transformare malignă nu poate fi exclusă.

În ceea ce privește stomacul, cancerul apare mai frecvent în legătură cu *polipul adenomatos* mai ales de *tip vilos*, cu *gastrita cronică atrofică* sau *hipertrofică* și chiar cu *ulcerul cronic*. În *polipii gastrici*, mai ales în formele viloase multiple transformarea carcinomatoasă se poate întîlni într-o proporție de 10—15%. Se cunoaște de asemenea riscul crescut al bolnavilor cu *gastrită cronică atrofică*, mai ales asociată cu *anemie pernicioasă*. Acest risc este de pînă la zece ori mai mare decît al persoanelor sănătoase de aceeași vîrstă (cam 10% din bolnavi). La acești bolnavi *hiperclorhidria* sau *aclorhidria* favorizează înmulțirea unor *bacterii producătoare de nitrați*, ceea ce duce la apariția în stomac a unor cantități importante de *nitrozamine carcinogene*. Un risc crescut de transformare malignă s-a semnalat și în legătură cu diferitele forme de *gastrită hipertrofică*. În toate aceste leziuni, în mucoasa gastrică se întîlnește prezența de *celule caliciforme* caracteristice mucoasei intestinale, constituind *metaplazia intestinală* sau intestinalizarea mucoasei gastrice.

În ce privește transformarea malignă a ulcerului cronic gastro-duodenal, incriminată anterior în 5—10% din formele gastrice, studii recente, mai atente, susțin că ea este mai mică de 1% sau chiar mai puțin (Robbins, 1979). Se pare că în trecut numeroase *cancere gastrice ulcerate* au fost interpretate *ca ulcere malignizate* prin examene microscopice superficiale. Între timp s-a constatat frecventa ulcerare a cancerelor și rara cancerizare a ulcerelor. Se discută de asemenea *riscul apariției cancerului pe stomacul rezecat pentru ulcer*. Majoritatea observațiilor indică o *incidență a cancerului la cei cu rezecție gastrică*, în comparație cu restul populației, dar există și rezultate care arată că această incidență este egală sau chiar mai mică. Întrucît de cele mai multe ori pe bontul gastric se întîlnește aspectul unei gastrite atrofice, acest fenomen ar putea fi responsabil de un risc crescut al transformării maligne.

S-a menționat anterior incidența ridicată (25—50%) a transformării maligne a adenomului vilos, ca și a diferitelor forme de *polipoză* *multiplă familială* (ajungînd în unele statistici pînă la 100%) în intestinul gros. Transformarea malignă se întîlnește de asemenea în 40—50% din cazurile de *colită ulceroasă*, apărînd la 20 de ani după debutul bolii mai ales la persoane la care s-a instalat la o vîrstă mai înaintată, cu simptomatologie mai puțin exprimată dar cuprinzînd o porțiune mai extinsă a intestinului.

Prezența *calculilor* în 65—95% din cazurile de *carcinom de vezică biliară* incriminează *rolul litiazei în producerea cancerului* cu această localizare.

Se cunoaște exprimata tendință de recidivă și transformare malignă a papiloamelor cu celule tranziționale de pe căile urinare, în special din vezică, ceea ce i-a determinat pe unii specialiști să nege existența unor adevărate tumori benigne cu astfel de structură. De asemenea, în prostată s-au descris cîteva leziuni a căror concomitență frecventă cu *adenocarcinomul* face foarte plauzibilă opinia că ele reprezintă *leziuni preneoplazice*. Astfel sînt hiperplazia de glande mici, îmbrăcînd uneori forme particulare de *hiperplazie lobulară* (proliferare de mici glande uniforme în jurul unui canal central), *hiperplazia postatrofică* (grupuri de glande mici de formă neregulată plecate aparent dintr-un canal central și înconjurate de o stromă fibroasă) sau *hiperplazia intraacinoasă în focare* (în care în lumenul glandelor se formează mici papile epiteliale).

Precauții speciale trebuie luate în clinica *tumorilor chistice ale ovarului*, în special a celor *seroase*, dintre care 60% sînt maligne, 30% la limita malignității și abia 10% net benigne, spre deosebire de formele *mucoase* în care numai 10% sînt maligne

În sfîrșit, în legătură cu faptul că reacțiile imune prelungite sau decurgînd în mod defectuos datorită deranjării subtilului și complexului proces de reglare imunologică se pot transforma în limfoame maligne, în ultimul timp s-au descris o serie de *leziuni limfoproliferative* cu tendință mai mult sau mai puțin exprimată de transformare malignă. S-a menționat în legătură cu tumorile organelor limfatice că astfel de leziuni au fost numite stări *prelimfomatoase* sau *prelimfoame*.

Ele se întîlnesc cu predilecție la persoane cu *imunodeficiențe congenitale sau dobîndite* la care sînt frecvente infecțiile sau infestațiile cu agenți puțin patogeni sau nepatogeni la persoanele cu imunitate normală, producînd bolile oportuniste, boli condiționate de starea de imunodeficiență. Aceste boli sînt determinate de *virusuri* (virusul Epstein-Barr, varicelă, rubeolă hepatitită), *bacterii mai rar întîlnite* (Legionella pneumophila, bacili paratuberculoși), *ciuperci (candida, aspergilus, mucor)*, *paraziți (pneumocystis carinii, toxoplasma, cryptosporidium)*. Astfel, la bolnavii cu imunodeficiențe congenitale, în special cu sindrom Wiskott-Aldrich sau ataxie-teleangiectaze, limfoamele apar cu o incidență de 10%. În *sindromul Duncan*, caracterizat prin incapacitatea limfocitelor T supresoare de a controla proliferarea neoplazică a limfocitelor B infectate cu virus Epstein-Barr, defect transmis prin cromozomul X, cei mai mulți *băieți* din familia respectivă se îmbolnăvesc în prima copilărie de *limfom*.

O incidență crescută a limfoamelor se întîlnește și la persoane cu imunodeficiențe cîștigate, în special la cei cu *transplante de organe* supuși timp mai îndelungat unei *terapii imunosupresive* sau la bolnavii cu *tumori maligne inclusiv limfomatoase.* În acest sens, este foarte sugestivă posibilitatea apariției unui al doilea limfom sau a unei leucemii mieloide la persoane aparent vindecate de limfom.

Limfoamele apar mai frecvent și la cei cu sindrom de *imunodeficiență cîștigată*, la care condiții favorizînd *infecția cu un retrovirus* capabil să deprime activitatea *limfocitelor T auxiliare (helper)* scade astfel rezistența la infecții. La acești bolnavi se întîlnesc stări septice prelungite ducînd de multe ori la apariția *limfoamelor sau a hemangiosarcomului Kaposi*. Sindromul interesează cu predilecție *bărbații homosexuali* sau pe cei care *utilizează droguri injectabile*, dar și pe cei care primesc transfuzii repetate, în special pe hemofilici, precum și unele grupuri etnice (populația originară din Marea Caraibilor sau din Africa Centrală). Incidența limfoamelor este crescută și la cei *cu boli autoimune*, în special cu

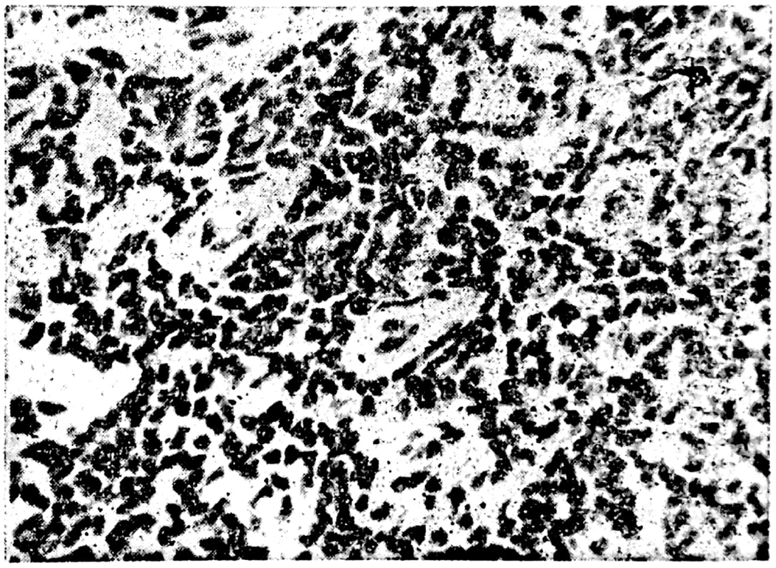


Fig. 24.72. — Limfadenopatie angioimunoblastică: proliferare limfoidvasculară fără atipii evidente. Col. H-E 20×10.

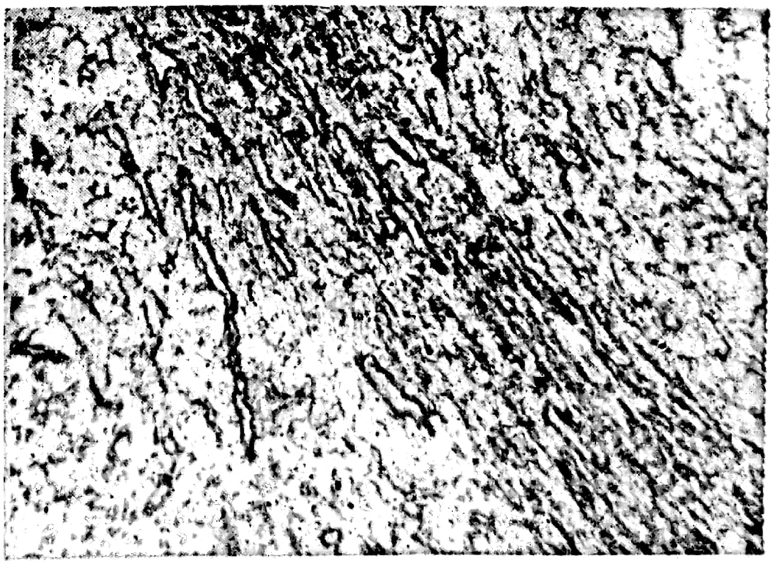


Fig. 24.73. — Limfadenopatie angioimunoblastică. Evidențierea hiperplaziei vasculare prin impregnare argentică Gömöri. 20×10.

sindrom Sjögren, tiroidită Hashimoto, lupus eritematos, enteropatie glutenică, poliartrită reumatoidă.

În cîteva ocazii aceste leziuni limfoproliferative îmbracă aspecte anatomoclinice particulare. Astfel, *limfadenopatia angioimunoblastică* se caracterizează tocmai prin contrastul dintre simptomatologia clinică de limfom (slăbirea progresivă în greutate și forțe fizice, adenopatii multiple, hepatosplenomegalie, erupții cutanate, anemie) și lipsa modificărilor microscopice corespunzătoare în organele limfatice în care nu se întîlnește decît o *hiperplazie limfoidă netumorală* asociată cu o proliferare de vase mici. În unele cazuri se poate identifica factorul care induce reacția imună prelungită responsabilă de tabloul anatomo-clinic descris. Considerată la început ca avînd o evoluție constant benignă, ulterior s-a observat transformarea limfomatoasă pînă în jumătate din cazuri. Leziuni identice sau asemănătoare au fost descrise de Lennert sub numele de *limfogranulomatoză X* (fig. 24.72, fig. 24.73, fig. 24.74, fig. 24.75). Aceeași proliferare concomitentă limfoidă-

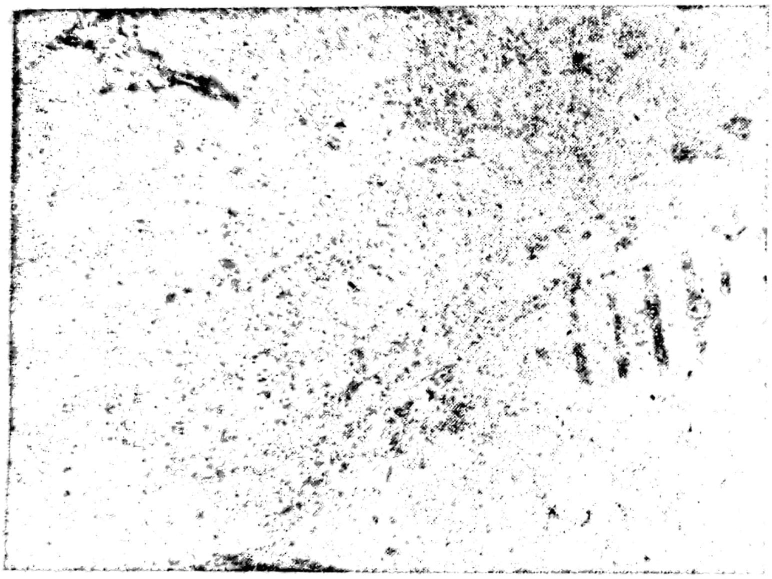


Fig. 24.74. — Limfadenopatie angioimunoblastică surprinsă în timpul transformării în limfom imunoblastic: impregnarea argentică permite diferențierea zonelor neoplazice lipsite de vase, de cele în care persistă hiperplazia vasculară caracteristică limfadenopatiei. Impregnație argentică Gömöri, 3×10.

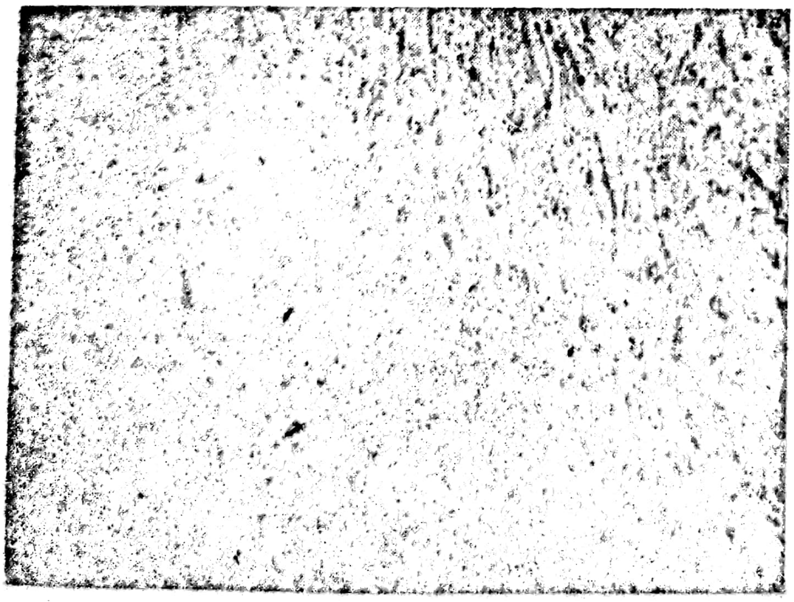


Fig. 24.75. — Limfadenopatie angioimunoblastică pe cale de transformare în limfom imunoblastic. Impregnația argentică evidențiază zona de trecere dintre cele două tipuri de leziuni unde rețeaua vasculară persistă în zona limfadenopatiei și este dispărută în limfom. 20×10.

vasculară se întîlnește în *granulomatoza limfoidă*, boală care apare cu predilecție în plămîni și de asemenea poate suferi transformare malignă după evoluție îndelungată.

Se cunoaște capacitatea *bolilor cu lanțuri grele* A, G sau M, boli în care, probabil, în urma unor *infecții prelungite*, plasmocitele încep să secrete *imunoglobuline patologice constituite numai din lanțuri grele*, de a se transforma cu timpul în *limfoame*. Este caracteristic *limfomul mediteranean* care apare pe intestin și nodulii limfatici mezenterici la persoane care au suferit de mai mulți ani de boala *cu lanțuri grele A*. Același fenomen se observă și în *macroglobulinemia Waldenström*, boală în care în organele hematopoietice se întîlnește *hiperplazie difuză* de *plasmocite* și *limfocite* care secretă cantități anormale de *imunoglobuline cu greutate moleculară mare* (macroglobulină): s-a observat transformarea unor astfel de cazuri în *plasmocitom multiplu*. Limfomul este de asemenea mai frecvent la bolnavii cu *sarcom Kaposi*, ambele leziuni apărînd ca urmare unor reacții imune deficiente prelungite.

Importanța practică a recunoașterii leziunilor cu tendință evidentă de transformarea malignă constă în tratarea lor corectă ceea ce, în cele mai multe cazuri, previne apariția tumorii maligne.

5. Probleme de etiopatogeneză a tumorilor maligne

a) *Principalele ipoteze cu privire la etiopatogeneza cancerului*

Tumorile maligne, complexe de celule patologice care prin capacitatea lor de proliferare rapidă și fără tendință de oprire pot invada și distruge organismul în care au apărut reprezintă cel mai important și interesant fenomen al medicinei și biologiei contemporane. Orice progres pe calea înțelegerii factorilor care induc apariția cancerului sau a mecanismelor prin care se declanșează boala ameliorează posibilitățile de prevenire și de control terapeutic.

Studiul atent al epidemiologiei tumorilor maligne la om și animale, studiul factorilor de mediu în colectivități în care anumite forme de cancer sînt mai frecvente, lucrări experimentale pe cît de ingenioase și subtile pe atît de elegante și convingătoare au determinat în ultimii ani progrese importante pe calea identificării factorilor care produc cancer și a mecanismelor prin care ei acționează, progrese pe calea înțelegerii etiopatogenezei cancerului.

În decursul anilor, mai ales începînd cu a doua jumătate a secolului trecut, s-au formulat numeroase ipoteze în acest sens, dintre care unele au reușit să surprindă cîteva aspecte importante.

α.) *Ipoteza iritației cronice*

Elaborată de Virchow în 1864, această ipoteză explică apariția tumorilor maligne prin transformarea celulelor normale în celule canceroase sub acțiunea unor iritații prelungite, repetate. Ea se bazează pe observații incontestabile asupra existenței unor astfel de factori în antecedentele bolnavilor cu diferite forme de cancer: *funinginea* în cancerul scrotal al hornarilor, *arsura țigărilor* în cancerul de buză, acțiunea *razelor solare* sau a *razelor Roentgen* în cancerul cutanat, *inflamația cronică* sau *ulcerul* în cancerul gastric, *traumatismele repetate* sau *staza limfatică* în unele forme de sarcom. Fără a putea explica apariția cancerelor în antecedentele cărora nu poate fi pus în evidență procesul iritativ cronic, ipoteza are marele merit că a atras atenția asupra acțiunii cancerigene a mediului înconjurător. Înlocuirea termenului de factor iritativ cu cel de factor cancerigen sau carcinogen conferă un caracter de actualitate acestei ipoteze de care trebuie să se țină seama atunci cînd se încearcă explicarea apariției bolii.

β.) *Ipoteza incluziilor embrionare*

Cohnheim în 1875, a pus apariția cancerului pe seama persistenței în organism a unor insule de țesut embrionar care separate de restul țesuturilor în cursul ontogenezei rămîn într-o stare nediferențiată și după naștere, putînd la un moment dat să prolifereze și să producă tumoarea malignă. Întrucît numeroase tumori maligne nu reproduc caracterele structurale și funcționale ale țesutului embrionar, Ribbert, în 1914, a modificat ipoteza în sensul că tumorile pot pleca și din *incluzii celulare de țesut adult* care separate de restul țesuturilor în urma unui traumatism sau a unor procese inflamatoare devin autonome și proliferează fără să mai țină seama de necesitățile și controlul organismului.

γ.) *Ipoteza metabolică*

Întrucît în majoritatea tumorilor maligne se constată evidente *tulburări ale metabolismului glucidic*, exagerarea proceselor fermentative cu diminuarea relativă a respirației ei aerobe și acumularea de acid lactic, Warburg în 1926 a considerat transformarea malignă ca fiind rezultatul *lezării primare* a respirației celulare de către *factorii carcinogeni*. În consecință crește *glicoliza anaerobă* într-o încercare de adaptare a celulelor la pierderea de energie apărută pe seama tulburărilor respiratoare. Adenozintrifosfatul care se produce în timpul glicolizei la nivelul citoplasmei fundamentale ar fi după Warburg inferior funcțional celui rezultat prin procese de respirație aerobă, care se formează la nivelul mitocondriilor și care este singur capabil să mențină un grad normal de diferențiere și activitate specifică a diferitelor celule. În consecință celulele normale se transformă în celule canceroase. Descoperind o trăsătură esențială a metabolismului țesutului canceros, aceste observații nu pot explica însă transmiterea tipului alterat de metabolism generațiilor succesive de celule canceroase. De altfel, tipul de metabolism considerat de Warburg caracteristic țesutului canceros se întîlnește și în alte țesuturi în proliferare activă, în primul rînd în țesuturile embrionare.

δ.) *Ipoteza virală*

Demonstrarea naturii microbiene a bolilor infecțioase a determinat numeroase studii asupra unei posibile etiologii similare a tumorilor maligne. Întrucît demonstrarea unor bacterii sau paraziți ca agenți cauzali ai unor tumori n-a fost confirmată de lucrări ulterioare mai riguroase, în 1903 Borell a sugerat ideea că tumorile maligne ar fi produse de *virusuri*. Ipoteza a fost curînd *parțial confirmată* prin demonstrarea etiologiei virale a *leucozei aviale* de către Bang și Ellermann în 1908 și mai ales a sarcomului puilor de găină de către Rous în 1911. Ulterior s-au descoperit peste 150 tumori benigne sau maligne produse de virusuri la diferite animale, inclusiv la maimuțe, precum și cîteva tumori benigne produse de virusuri la oameni. În ultimii ani observații foarte sugestive și uneori incontestabile au arătat că și *unele tumori maligne umane*, în special *limfomatoase*, sînt de natură virală. Mai interesant este faptul că studiul unor virusuri ARN producătoare de tumori maligne la animale, dar și la oameni (virusul Gallo producător al limfomului cu celule T al adulților) a dus la descoperirea *oncogenelor*, componente ale genomului celulelor animalelor superioare necesare unor virusuri pentru a putea induce transformarea malignă; în anumite condiții aceste oncogene sau *gene transformante* pot induce transformarea malignă și în lipsa virusurilor. În ce privește ultima eventualitate, parizanii ipotezei virale consideră prezența universală a oncogenelor ca expresia infecției ancestrale a speciei respective cu un *virus oncogen*, care integrat în genomul celulei se replică împreună cu acesta pînă în momentul cînd activat de anumite circumstanțe produce transformarea malignă. Studiul virusurilor oncogene a permis deci descoperirea unor importante aspecte ale geneticii celulelor organismelor superioare.

ε.) *Ipoteza imunogenetică*

În lumina cunoștințelor actuale de biologie moleculară și imunologie cea mai satisfăcătoare explicație a apariției tumorilor maligne este cea care pune geneza lor pe seama transformării celulelor normale, prin mecanisme genetice, în celule canceroase, sub acțiunea diferiților *factori carcinogeni* din mediul înconjurător, uneori din organism. Supraviețuirea celulelor canceroase ar fi condiționată, pe lîngă proprietățile lor intrinseci de proliferare rapidă și autonomă, de o *imunitate deficientă*. De aici numele ipotezei explicată în termeni teoretici, dar pe baza a numeroase observații anatomo-clinice și experimentale, în special de către Burnet (1967).

Este interesant că natura deosebită a celulelor canceroase a fost intuită încă înainte de cunoașterea problemelor de genetică de către marii anatomo-patologi ai școlii de la Paris de la începutul secolului trecut. Astfel Bichat consideră cancerul un *țesut accidental*, în timp ce Laënec îl denumește un *țesut anormal*, extraordinar. La începutul secolului nostru Hauser consideră celulele canceroase ca o *rasă celulară nouă* iar Boveri atribuie *alterațiilor cromozomiale* transformarea celulelor normale în celule canceroase. Bazîndu-se pe constanța acestor modificări cromozomiale în celule canceroase, Bauer, în 1928, interpretează cancerul ca urmarea unei *mutații* suferite de celulele somatice, mutație alterînd *genomul* care reglează creșterea și diferențierea celulară. Această mutație numită somatică pentru că interesează celulele somatice se va transmite generațiilor succesive de celule provenite din celula mutantă. Ele vor constitui o *clonă de ce-*

lule canceroase care în condiții favorabile vor da naștere tumorii maligne.

Studiile de biologie moleculară, în special ale lui Watson și Crick, care au lămurit structura moleculară a acizilor nucleici și modul în care se face transmiterea caracterelor ereditare, ca și ale lui Jacob și Monod care au explicat mecanismele reglării sintezei proteice sub controlul codului genetic au permis o mai bună înțelegere a mecanismelor de producere a mutațiilor, inclusiv a celor care duc la apariția celulelor canceroase. Aceste mutații pot să fie urmarea modificării succesiunii normale a *bazelor purinice* sau *pirimidinice* din lanțul dublu de nucleotide care formează ADN prin pierderea unei structuri, dar și prin integrarea unui segment străin sau inversarea altor structuri. De multe ori, probabil, mai multe mutații succesive sînt responsabile de producerea transformării maligne. Un exemplu concludent în acest sens este *sindromul Richter* în care pe fondul unei *leucemii limfocitare cronice* apare la un moment dat un *limfom*, de obicei un *limfom imunoblastic* foarte malign; se consideră că *clona leucemică*, rezultată în urma unei mutații suferă o a doua mutație care realizează o „supratumoare" (Balouet și Balouet, 1983).

În acest sens este semnificativă frecvența alterațiilor cromozomiale în celulele canceroase, menționată anterior, ca și concomitenta proprietate mutagenă a celor mai mulți factori carcinogeni. S-a văzut că acești factori sînt capabili să producă malformații sau cancer în funcție de perioada de vîrstă în care acționează. Astfel, un factor cu acțiune carcinogenă asupra unor celule din organismul matern poate produce în același timp malformații ale fătului. Există însă și cazuri cînd un astfel de factor acționînd în perioada fetală produce un cancer care devine evident la naștere sau scurt timp după naștere. Coexistența malformațiilor cu tumorile maligne la aceiași copii ar fi urmarea faptului că același factor a produs malformații acționînd supra unor celule pe cale de diferențiere și cancer la nivelul unor celule diferențiate.

Studiindu-se proprietatea unor virusuri ARN (oncornavirusuri) cu proprietăți oncogene, de a-și sintetiza cu ajutorul enzimei numite revers-transcriptază ADN complimentar care apoi se integrează în genomul celulei care va suferi transformarea malignă, s-a observat că aceste virusuri acționează printr-un fragment de ADN numit *oncogenă*. În cazul unor astfel de virusuri, inclusiv în cazul virusului care produce la om limfomul cu celule T, virusul își însușește oncogena din *genomul celulei infectate*. Studiul virusurilor care posedă oncogena înainte de pătrunderea lor în celulă arată că și în aceste cazuri ea prezintă o structură foarte asemănătoare cu cea a ADN-ului animalelor superioare de la care probabil că și-au însușit-o, au „ciupit-o", în cursul îndelungatului proces al evoluției. De aici concluzia demonstrată experimental în special de Weinberg și Cooper (1982) că celulele normale ale organismelor superioare *conțin în genomul lor* gene numite *protooncogene*, avînd probabil rol în sinteza proteică normală, dar care dereglate se transformă în oncogene, gene determinînd o sinteză proteică patologică, canceroasă. În afară de *virusuri*, activarea oncogenelor s-ar produce și sub acțiunea altor *carcinogeni* (radiații, substanțe chimice), dar și în urma unor *rearanjări cromozomiale* *lula canceroase* care în condiții favorabile vor da naștere tumorii maligne.

Studiile de biologie moleculară, în special ale lui Watson și Crick, care au lămurit structura moleculară a acizilor nucleici și modul în care se face transmiterea caracterelor ereditare, ca și ale lui Jacob și Monod care au explicat mecanismele reglării sintezei proteice sub controlul codului genetic au permis o mai bună înțelegere a mecanismelor de producere a mutațiilor, inclusiv a celor care duc la apariția celulelor canceroase. Aceste mutații pot să fie urmarea modificării succesiunii normale a *bazelor purinice* sau *pirimidinice* din lanțul dublu de nucleotide care formează ADN prin pierderea unei structuri, dar și prin integrarea unui segment străin sau inversarea altor structuri. De multe ori, probabil, mai multe mutații succesive sînt responsabile de producerea transformării maligne. Un exemplu concludent în acest sens este *sindromul Richter* în care pe fondul unei *leucemii limfocitare cronice* apare la un moment dat un *limfom*, de obicei un *limfom imunoblastic* foarte malign; se consideră că *clona leucemică*, rezultată în urma unei mutații suferă o a doua mutație care realizează o „supratumoare" (Balouet și Balouet, 1983).

În acest sens este semnificativă frecvența alterațiilor cromozomiale în celulele canceroase, menționată anterior, ca și concomitenta proprietate mutagenă a celor mai mulți factori carcinogeni. S-a văzut că acești factori sînt capabili să producă malformații sau cancer în funcție de perioada de vîrstă în care acționează. Astfel, un factor cu acțiune carcinogenă asupra unor celule din organismul matern poate produce în același timp malformații ale fătului. Există însă și cazuri cînd un astfel de factor acționînd în perioada fetală produce un cancer care devine evident la naștere sau scurt timp după naștere. Coexistența malformațiilor cu tumorile maligne la aceiași copii ar fi urmarea faptului că același factor a produs malformații acționînd supra unor celule pe cale de diferențiere și cancer la nivelul unor celule diferențiate.

Studiindu-se proprietatea unor virusuri ARN (oncornavirusuri) cu proprietăți oncogene, de a-și sintetiza cu ajutorul enzimei numite reverstranscriptază ADN complimentar care apoi se integrează în genomul celulei care va suferi transformarea malignă, s-a observat că aceste virusuri acționează printr-un fragment de ADN numit *oncogenă*. În cazul unor astfel de virusuri, inclusiv în cazul virusului care produce la om limfomul cu celule T, virusul își însușește oncogena din *genomul celulei infectate*. Studiul virusurilor care posedă oncogena înainte de pătrunderea lor în celulă arată că și în aceste cazuri ea prezintă o structură foarte asemănătoare cu cea a ADN-ului animalelor superioare de la care probabil că și-au însușit-o, au „ciupit-o", în cursul îndelungatului proces al evoluției. De aici concluzia demonstrată experimental în special de Weinberg și Cooper (1982) că celulele normale ale organismelor superioare *conțin în genomul lor* gene numite *proto-oncogene*, avînd probabil rol în sinteza proteică normală, dar care dereglate se transformă în oncogene, gene determinînd o sinteză proteică patologică, canceroasă. În afară de *virusuri*, activarea oncogenelor s-ar produce și sub acțiunea altor *carcinogeni* (radiații, substanțe chimice), dar și în urma unor *rearanjări cromozomiale* *spontane* ducînd la translocații sau în urma unor replicări amplificate (reproducerea în exces a genomului sub formă de copii multiple integrate în lanțul de nucleotide sau dispuse sub formă de particule libere extracromosomiale, numite *gene săltărețe* sau transposoni). Oncogenele virale sau celulare determină apariția în celulele respective a unei enzime, *protein-chinaza*, a cărei principală acțiune ar fi *modificarea structurii suprafeței celulare*, care își pierde proprietatea inhibiției de contact și sensibilitatea la mecanismele care reglează proliferarea celulară normală.

De fapt, existența în genomul celular a unui material capabil să inducă în anumite condiții transformarea malignă a celulelor a fost presupusă încă de acum 10 ani de Huebner și Todaro care considerau oncogena expresia unei contaminări cu virus oncogen produsă cu milioane de ani înainte sau de Temin care sugerase că virusurile ARN oncogene pot proveni din asamblarea întîmplătoare a unor segmente din genomul celular constituind în totalitatea lor protovirusuri. Observațiile menționate permit o mai bună înțelegere a mecanismelor prin care factorii carcinogeni determină transformarea malignă și impun necesitatea descoperirii unei metode de prevenire și blocare a acestor fenomene.

În legătură cu mutația sau succesiunea de mutații care au transformat celulele normale în celule canceroase s-a presupus că de multe ori acest fenomen se produce în cel puțin două etape. Prima etapă sau inițierea corespunde mutației propriu-zise și este bruscă, a doua, promoția, este mai lentă și se traduce prin apariția celulelor canceroase ce duc la constituirea tumorii (Berenblum, 1941). Factorii inițiatori sînt obligatori *mutageni*, în timp ce această calitate nu este absolut necesară factorilor promotori numiți și *cocarcinogeni*. Alți cercetători (de Thé, 1978) consideră procesul carcinogenezei mai complicat, evoluînd în mai multe etape în care se intrică acțiunea mai multor factori carcinogeni sau cocarcinogeni.

Se discută de asemenea *originea policlonală* a unor cancere, care apar simultan în diferite zone ale aceluiași organ sau chiar în diferite zone din organism, care constituie un cîmp de celule predispuse transformării maligne de către agenții carcinogeni respectivi (teoria cîmpului). Așa se explică apariția neurofibromatozei generalizate, apariția multicentrică și frecvent bilaterală a carcinomului lobular al glandei mamare, originea multicentrică a *carcinomului vezicii urinare* sau a *hepatomului*. Cînd transformarea malignă apare mai degrabă ca rezultatul alterării mecanismelor care transmit informația genetică de la ADN prin ARN în citoplasmă în vederea realizării sintezei proteice se vorbește de *mecanism epigenetic* al transformării maligne. Se invocă în acest sens predilecția unor carcinogeni de a se lega de *proteinele citoplasmatice* sau lipsa lor de proprietăți mutagene. Proprietatea unor tumori maligne, în special a neuroblastoamelor, de a-și pierde malignitatea în urma unui proces de diferențiere este încă un argument pentru baza epigenetică a transformării maligne a unor leziuni.

În conformitate cu datele menționate, apariția cancerului poate fi provocată de numeroși factori, acționînd *solitar*, *concomitent* sau *succesiv* în producerea unor mutații sau a unei succesiuni de mutații care transformă celulele normale în celule canceroase. Cancerul apare deci ca o boală cu *etiologie multiplă, complexă,* numeroși factori determinînd același efect prin mecanisme genetice, uneori epigenetice.

Factorii carcinogeni sînt foarte numeroși, după cum au demonstrat cercetările experimentale, atît în mediul înconjurător cît și în organism. Susceptibilitatea organismului la acțiunea lor variază în funcție de specie, în cadrul unei specii existînd de asemenea variații condiționate genetic. Natura lor este de asemenea foarte variată, existînd factori fizici, chimici sau biologi. Studii asupra incidenței mutațiilor în organisme unicelulare sau în celulele germinale ale unor organisme pluricelulare au arătat că unele mutații sînt urmarea unui proces greșit de diviziune celulară, urmare a acțiunii unor factori intrinseci procesului de diviziune. Astfel de mutații se produc cu o frecvență remarcabilă dar majoritatea celulelor apărute în astfel de condiții sînt deficiente în comparație cu celulele normale și mor. Nu tot astfel se întîmplă cu celulele canceroase rezultate din astfel de mutații care prin viteza lor de proliferare capătă un avantaj de supraviețuire față de restul celulelor din organism.

Față de numărul mare de mutații produse de factori carcinogeni numărul tumorilor maligne este mult mai mic datorită faptului că cele mai multe celule canceroase sînt recunoscute și eliminate de către aparatul de supraveghere imunologică datorită faptului că modificările structurale induse de mutația canceroasă corespund unor modificări antigenice care fac ca aceste celule să fie considerate străine. *Antigenele tumorale* au fost puse în evidență în numeroase tumori experimentale, în special în cele produse de *virusuri* și *substanțe chimice,* dar și în unele tumori spontane ale animalelor și omului, permițînd presupunerea că cele mai multe dacă nu toate tumorile maligne se deosebesc antigenic de restul organismului. De cele mai multe ori modificarea antigenică se traduce prin apariția de noi antigene, numite antigene specifice tumorale, dar se întîlnește și pierderea unor antigene normale, în special a unor antigene de histocompatibilitate. Prezența antigenelor tumorale pe membrana celulară determină reacții imune similare celor induse de antigenele de histocompatibilitate de unde și denumirea de antigene de transplantare specific tumorale.

Existența unor diferențe antigenice între celulele tumorale și restul organismului a constituit premiza principală care i-a permis lui Burnet să sublinieze importanța *imunității* în producerea cancerului. După el, pe lîngă avantajul oferit de o proliferare accelerată trebuie să existe și alte condiții permițînd clonelor de celule canceroase supraviețuirea și capacitatea de a da naștere tumorii maligne, în special să existe o deficiență a supravegherii *imunologice.*

Coincidența dintre apariția concomitentă a *vertebratelor* a *imunității* și a *cancerului* pe scara filogenetică sugerează ideea unui raport determinant între cele trei fenomene. Cancerul apare la vertebrate deoarece numai aceste animale trăiesc suficient de mult pentru ca acțiunea prelungită a unor factori să transforme celulele normale în celule canceroase. Pe de altă parte, incidența mare a cancerului, în lipsa unui control eficient, ar duce la periclitarea existenței unor specii, ar produce adevărate crize de evoluție. Necesitatea unui astfel de control a determinat apariția pe această treaptă a evoluției, a imunității, a funcției capabile să recunoască și să suprime cu promptitudine structurile străine apărute în organism. Imunitatea ar fi apărut deci din necesitatea controlului tumorilor maligne. Numai ulterior, mecanismele imunității s-ar fi adaptat în vederea combaterii infecției microbiene. Creșterea incidenței cancerului după 50 ani ar fi urmarea faptului că din punctul de vedere al perpetuării vieții și conservării speciei nu mai prezintă importanță menținerea în viață a unor indivizi ieșiți din perioada reproductivă. În organismul fiecărei persoane apar de mai multe ori în cursul vieții celule canceroase care sînt însă prompt distruse de o imunitate eficientă.

Principalele condiții în care tumoarea malignă poate scăpa controlului executat de către supravegherea imunologică sînt următoarele:

— *depășirea rezistenței imune normale* de către capacitatea proliferativă a celulelor canceroase, după cum o infecție foarte virulentă poate îmbolnăvi un organism cu rezistență normală;

— stări de *imunodeficiență congenitală* și *dobîndită*, în acest sens fiind semnificative proprietatea imunodepresoare și carcinogenă a radiațiilor, a unor substanțe chimice și a unor virusuri, precum și uzura funcțională a imunității, caracteristică persoanelor în vîrstă;

— selecționarea unor celule canceroase *imunorezistente*, similare tulpinilor microbiene antibioticorezistente;

— *antigenitatea redusă* a unor tumori permițînd furișarea lor pe lîngă reacția imună;

— *blocarea eficacității reacției imune* la diferite nivele ale desfășurării sale prin stabilirea unor raporturi particulare între antigene, limfocite și anticorpi în sensul fenomenelor de facilitare, de paralizie imunologică sau de blocare.

Demonstrarea existenței unei *reacții imune* a organismului *împotriva propriei sale tumori* deschide interesante perspective de aplicare profilactică și terapeutică.

6. Diagnosticul tumorilor

a) *Diagnosticul clinic*

Una din caracteristicile importante ale tumorilor benigne sau maligne o constituie apariția lor nezgomotoasă, fără o manifestare clinică aparentă locală sau generală. Se consideră că tumorile maligne au „o viață clandestină“ de lungă durată care poate să meargă pînă la ani sau zeci de ani, perioadă în care creșterea tumorii este foarte lentă iar diametrul său nu depășește 1 cm. După ce această dimensiune este depășită, tumoarea devine aparentă clinic și diagnosticul se poate pune prin mijloacele obișnuite de investigare.

Dar o tumoare profundă poate să crească pînă la dimensiuni mari fără să prezinte dureri. Este știut faptul că simptomul care face ca bolnavul să apeleze la medic este mai cu seamă *durerea*. În lipsa durerii sau în prezența unui disconfort dureros pe care bolnavul nu-l ia în considerare, o tumoare canceroasă poate duce bolnavul în situația nedorită de a fi inoperabil cu ocazia laparotomiei sau toracotomiei efectuate.

Cînd tumoarea este accesibilă observației sau palpării, diagnosticul și aprecierea caracterului său în sensul malignității sau benignității sînt mai ușoare. Cînd tumoarea este ascunsă examenului fizic în faza inițială, ea poate fi percepută uneori tardiv în perioada așa-zisă de tumoare palpabilă, cînd rezultatele îndepărtării sale sînt dubioase. Ori în actuala situație a cunoștințelor despre tumori, cunoscut fiind nu numai medicilor prognosticul grav al tumorilor maligne, cînd ne găsim în fața unei tumori, o primă și hotărîtoare întrebare se pune: este aceea tumoare un cancer? sînt cazuri în care abordarea și evidențierea tumorii sînt suficiente pentru a deduce diagnosticul de cancer, dar acest diagnostic nu poate fi infirmat decît prin proba contrarie sigură care este examenul histopatologic.

Cînd o tumoare este superficială ne interesează volumul, forma, uneori culoarea. Volumul tumorii este variabil dar la interogarea bolnavului se poate constata cum tumoarea a avut o creștere lentă de lungă durată ca apoi să crească rapid în ultimul timp, fapt ce de altfel impresionează de multe ori bolnavul și-l duce la medic.

Forma tumorii este indicată de forma proeminenței pe care o realizează în planul tegumentelor, tumorile fiind de cele mai multe ori *rotunde* sau *ovalare*. Alteori forma este *bizară* și nu ne putem da seama de ea decît prin manevra palpării care vrea să izoleze formațiunea de țesuturile adiacente. În acest fel în afara *volumului* și *formei* se va evidenția și *consistența* care de multe ori diferă de cea a organului din care pornește. Tumorile cu o consistență mai fermă presupun o *stromă conjunctivă* mai bogată. Cînd tumorile sînt *ulcerate* sau *infectate* sînt mai *friabile* și *ușor sîngerînde* la atingere, fapt ce atrage atenția asupra posibilei malignizări. Este cunoscut faptul că tumorile maligne avînd o *creștere infiltrativă* sînt *greu delimitabile,* deoarece ele au încrengături, adevărate pseudopode tumorale care pătrund în părțile moi din jur. Pentru a ne da seama de aceste caracteristici, cu ocazia palpării se vor imprima mișcări tumorii. Tumoarea benignă în special atunci cînd este încapsulată se mișcă cu ușurință atît pe planurile superficiale cît și pe cele profunde. Cu cît capsula de separare este mai laxă cu atît mișcările se produc cu mai multă ușurință, uneori tumoarea „fuge de sub degete" (ca în cazul fibroadenomului mamar de exemplu). Pentru cancerele superficiale infiltrarea planurilor superficiale se poate observa la inspecție, iar capitonarea tegumentului se deduce ușor căutînd să pliem pielea de deasupra tumorii (semn în cancerul mamar).

De cele mai multe ori tumorile nu sînt dureroase la palpare. Tumorile devin sensibile atunci cînd comprimă nervi sau cînd se ulcerează sau se infectează.

Cînd este vorba de o tumoare va fi necesar să se caute și semne regionale (cum sînt ganglionii regionali). Prezența ganglionilor regionali ne atrage atenția asupra posibilei naturi maligne a tumorii și asupra faptului că aceasta nu se mai găsește într-o fază timpurie, datorită extensiei regionale evidente.

Într-o fază mai înaintată tumorile maligne aduc în prim plan semnele generale care sînt urmarea impregnării canceroase și care apar ca urmare metastazării și slăbirii progresive. Posibilitatea apariției metastazelor impune necesitatea ca toate organele susceptibile de a fi interesate de metastaze să fie examinate. Consecutiv, bolnavul devine anorexic, slăbește rapid, se anemiază și se instalează starea ce poartă numele de cașexie canceroasă în care bolnavul este tot mai aproape de moarte și tot mai departe de posibilități terapeutice.

Diagnosticul de certitudine al unei tumori se face *histopatologic.* Pînă la acest diagnostic este însă foarte important să se facă un diagnostic clinic.

Antecedentele examenului obiectiv, examinările de laborator și alte examinări paraclinice (endoscopice, radiologice) vor fi reunite pentru stabilirea diagnosticului.

Este cunoscută astăzi marea luptă care se duce pentru depistarea cancerului. Astăzi se fac eforturi pentru depistarea în masă a diferitelor forme de cancer (screening-uri). Aceste examinări ridică o serie de probleme deosebite, organizatorice și economice.

Pentru stabilirea unui diagnostic precoce de cancer sau pentru evidențierea unor cancere ascunse se recurge la metode speciale de dignostic.

b) *Metode speciale de diagnostic*

α) *Medicina nucleară în diagnostic*

Medicina nucleară este o specialitate medicală ce folosește radioizotopii în diagnostic și tratament. Înregistrările radioizotopice oferă o metodă de studiu atît a structurii cît și a funcției organelor. Radioactivitatea izotopică nu are efectele nocive pe care le produc razele X. Imaginile radioizotopice nu sînt atît de conturate ca cele radiologice, dar pot vizualiza organe care nu sînt cele mai succeptibile la radiografie. Mai mult, aceste imagini dau aspectul întregului organ sau țesut, după felul cum acestea concentrează substanța radiofarmaceutică. Astfel, se poate detecta o situație patologică în structura sau funcția organelor. Deși localizarea leziunii este precisă, metoda nu are o specificitate absolută de diagnostic. Procedurile medicinei nucleare sînt blînde, fără urmări patologice și pot fi executate bine în condiții ambulatorii.

Radioizotopii sînt forme instabile de elemente, care au aceleași proprietăți chimice (număr atomic, ca și izotopii stabili, dar au o masă atomică diferită). Ei se descompun în alți izotopi, emițînd particule și radiații electromagnetice. Fiecare radioizotop are un timp caracteristic de înjumătățire (timpul în care 50% din numărul inițial de atomi se descompune).

Dacă un izotop este folosit pentru un test cu scop diagnostic, ideal ar fi ca timpul de înjumătățire să fie cît mai scurt, iar absorbția radiațiilor de către țesuturi să fie cît mai redusă, pentru a se emite în exterior și a putea fi înregistrată. Dacă izotopul este folosit în scop terapeutic, ideal ar fi ca timpul de înjumătățire să fie lung, iar absorbția tisulară a radiațiilor să fie completă.

Testele de diagnostic ca *tireogramele, renogramele* și alte imagini de organ sînt în general realizate prin *detectarea de raze gamma* (γ). Radiația gamma este o *radiație electromagnetică fără sarcină și masă,* o proprietate ce îi permite să traverseze țesuturile fără absorbție. Radiația gamma este localizată și înregistrată cu detectori externi.

Radiațiile folosite în terapie sînt *de tip beta* (β) cu sarcină și masă suficientă, încît nu străbat decît distanțe scurte, descărcîndu-și în general energia după traversarea a 1 mm de țesut.

Aparatura necesară pentru diagnosticul radioizotopic cuprinde diverse tipuri de detectoare pentru razele gamma. Acestea conțin un cristal de iodură de sodiu care convertește energia razelor gamma în cascade luminoase (scintilații). Scintilațiile sînt detectate de foto-catodul tubului fotomultiplicator al aparatului, unde scintilațiile sînt convertite în pulsații electronice și multiplicate. Semnalele sînt amplificate și proporționate la energia inițială a fotonilor gamma și pot fi identificate ca specifice pentru un izotop. Aceasta permite o identificare a unui izotop față de altul. Apoi, activitatea radioizotopică poate fi proiectată planar și înregistrată pe filme sensibile la raze X. Imaginile radioizotopice se pot obține prin deplasarea sistematică a detectorului pe suprafața bolnavului. Pe baza acestor elemente există astăzi aprate complexe, conduse computerizat, care înregistrează scintilațiile, dau măsura activității radioizotopice, reproduc imaginile pe ecran, pe fotografii sau le reproduc la scară miniaturizată sau mărime „naturală“ dînd informația primară, de distribuție radioizotopică și secundară, cantitativă, referitoare la intensitatea funcțională regională explorată.

Substanțele radiofarmaceutice folosite în medicina nucleară au o deosebită importanță, în funcție de scopul propus. În primul rînd, pentru a studia un țesut sau un organ, trebuie să existe o distribuire preferențială a substanței în acea zonă. Dacă scopul explorării este de a evalua funcția organului, substanța radioactivă trebuie să marcheze specific procesul respectiv. Dacă studiul caută să detecteze un țesut anormal în interiorul unui organ, există două posibilități: — substanța radiofarmaceutică să se cumuleze în leziune (ex. tumori cerebrale, oase) sau distribuția în leziune să fie mai scăzută decît în țesuturile vecine (ex. tumori pulmonare, hepatice, splenice, renale, pancreatice).

Multe substanțe radiofarmaceutice sînt preparate în laboratoarele de medicină nucleară, unde sînt și folosite. Acest lucru este convenabil pentru izotopi cu timp de înjumătățire scurt, ca technetium — 99 (6 ore) obținut prin separare din precursorul său cu viață mai lungă, molibden — 99 (2, 7 zile).

Technetium-99 este, în special, folositor datorită faptului că preparatele cu acest izotop marchează bine multe organe și țesuturi. Are un timp de înjumătățire scurt și emite o singură radiație gamma; în plus, datorită absenței radiației beta, expunerea la radiații a bolnavului este foarte redusă.

Față de imaginile sonografice, care arată secțiuni anatomice din organe și țesuturi, imaginile radionucleare arată întreg organul și deseori, pe o mică întindere, și structurile învecinate acestuia, dînd informații anatomice și funcționale.

Dimensiunea celei mai mici leziuni ce poate fi detectată într-o explorare („scan“) sau o scintifotografie variază după cum leziunea captează substanța radiofarmaceutică sau apare ca o „arie rece“ în organul marcat. Cu o captare suficientă a substanței radioactive, poate fi văzută o leziune extrem de mică. Leziunile „reci“ sînt mai dificil de identificat. Sînt vizibile cel mai ușor în localizările superficiale și mult mai greu în situațiile centrale în masa organelor.

O tumoare centrală, în ficat, de 2,5 cm diametru poate fi detectată, în timp ce o tumoare periferică hepatică poate fi văzută la dimensiuni de jumătate față de precedenta.

Explorarea simplă, rectilinie este mai puțin minuțioasă în ce privește detaliile mici, în timp ce scintigrafia, prin fotografii succesive, cu o viteză variabilă, detectează mai sensibil micile leziuni.

Creierul este frecvent studiat prin scintifotografie, uneori prin teste „screening“ ale SNC. După injectarea intravenoasă a substanței radiofarmaceutice distribuția ei, angiografică, poate fi studiată, pînă la nivel capilar. Tumorile cerebrale ca și metastazele cerebrale pot fi apreciate în 90%, respectiv 75% din cazuri, ca și alte leziuni, ca *hematoame*, *ramolismente*, *infecții* etc. Imaginile scintifotografice, combinate cu tomografia computerizată (CT) aduc date importante ce preced craniotomia.

— *Tiroida* se pretează bine la studiul radioizotopic, care permite evaluarea anatomică și funcțională a leziunilor găsite, ca și un prețios diagnostic diferențial. Starea funcțională a unui nodul palpabil poate fi astfel determinată, iar dacă nodulul este rece, imaginea constituie un suport în plus al indicației operatorii și al analizei histologice. Dacă nodulul este cald, cu evidentă supresie a restului de țesut glandular, diagnosticul este cel de nodul autonom. Acesta poate fi confirmat prin administrare de hormon tiroidian (25 mg de triiodthironină de 3—4 ori pe zi timp de 7 zile la adulți) și, repetîndu-se radioidocaptarea cu ^{131}I, imaginile obținute vor arăta dacă nodulul a fost sau nu suprimat. Nodulii funcționali autonomi sînt leziuni benigne și pot fi tratați pe mai multe căi, dar necesitînd și observare de lungă durată.

Nodulii cu funcții limitate, detectați scintigrafic sînt aproape întotdeauna benigni, deoarece cancerul tiroidian nu captează iodul radioactiv, dacă hormonul tireotrop (TSH) are un nivel sangvin normal. Se cere multă prudență la interpretarea unui nodul rece suprapus peste țesut tiroidian funcțional, pentru a nu fi confundat cu un nodul funcțional.

Tireoscintigrama este valoroasă și în evaluarea gușilor mari, inaccesibile unei palpări complete, situate retrosternal, detectîndu-se carcinoamele glandulare și țesutul tiroidian ectopic. Înainte de a concentra iodul radioactiv, cancerul tiroidian trebuie stimulat cu nivele crescute de TSH. Unii autori preferă TSH-ul endogen, într-o stare de hipotiroidism temporar și depleție iodată. Majoritatea carcinoamelor tiroidiene foliculare și papilare devin iodocaptante cu o asemenea pregătire a bolnavului.

— *Plămînul* este cel mai frecvent explorat pentru diagnosticarea tromboemboliilor, cînd se folosesc marcatori macroagregați de peste 30 μm diametru. Distribuirea acestora în circulația arterială pulmonară permite detectarea unor leziuni vasculare mai mici decît cele reușite prin angiograme. Există mai multe cauze de defecțiuni ale perfuziei pulmonare (bronhospasm atelectazie, inflamaţie, carcinomul bronhopulmonar). Folosirea gazului marcat radioxenon permite studii diferenţiate ale cauzelor tulburărilor de perfuzie pulmonară. Explorările tumorale cu Galium^{67} (^{67}Ga) pot detecta interesarea mediastinală de către cancerul pulmonar, deoarece peste 90% din neoplasmele de plămîn acumulează acest marcator.

— *Inima* poate fi ilustrată scintigrafic pe calea venelor periferice, folosindu-se technetium radioactiv. Astfel se vor diagnostica boli congenitale şi cîştigate, aspecte anatomice şi funcţionale ale inimii. Cu izotopul thalium-201 se poate studia perfuzia peretelui miocardic, starea acestuia după infarct miocardic, insuficienţa coronariană. De asemenea metoda este utilă pentru urmărirea postoperatorie a bolnavilor supuşi unor intervenţii pe cord sau pe torace, cu risc de a produce infarctizări miocardice.

— *Ficatul*. Scintigrafia hepatică poate fi realizată folosindu-se coloizi marcaţi ce se vor localiza în ţesutul reticuloendotelial hepatic sau agenţi biliari, ce vor fi preluaţi din sînge de către hepatocite şi excretaţi în bilă. Sulfura de technetium coloidală, captată de ficat, constituie un bun mijloc de explorare a parenchimului hepatic, ca şi al splinei şi măduvei osoase.

Scăderi neregulate în captarea coloidului este un indicator sensibil al suferinţei parenchimului hepatic. Tumorile ficatului, ca şi alte procese înlocuitoare de ţesut vor da defecte locale cu margini discrete pe imaginile scintigrafice. Uneori, bolile ficatului sînt însoţite de leziuni ale splinei şi măduvei osoase, care, la rîndul lor pot ilustra o suferinţă primară hepatică.

Există numeroase preparate cu ^{99}Tc care se excretă în bilă, ilustrînd la explorarea radioizotopică situaţia şi funcţionarea arborelui biliar, a căilor biliare extrahepatice, obstacolele din căile biliare (calculi, tumori) ce duc la ictere.

— *Rinichiul* se investighează cu compuşi de technetium, care să marcheze bine corticala renală şi să fie reţinuţi suficient timp pentru a da imagini corecte. *Funcţia renală* poate fi ilustrată în timpul excreţiei *hipuratului iodat radioactiv*, iar *fluxul sangvin renal* poate fi fotografiat succesiv după injectarea rapidă intravenoasă (periferică) a unui compus cu ^{99}Tc. *Carcinomul renal* cauzează zone „reci“ în corticala renală, arătînd atît înlocuirea ţesutului cortical cu ţesut neoplazic (necaptant) cît şi modificarea perfuziei sanguine în ţesutul rămas.

Diversele grade de perturbare vasculară renală se detectează în cazuri de ischemii renale, în relaţie cu hipertensiunea arterială. Scintigrafia renală vine şi în sprijinul rezolvării unor probleme de diagnostic diferenţial, ca *tumori, chisturi, calculi, leziuni traumatice*.

— *Oasele*. Scintigrafia osoasă este o metodă de explorare foarte valoroasă în detectarea tumorilor osoase asimptomatice şi mai ales a metastazelor neoplasmelor, înainte de a apărea demineralizarea ce permite vizualizarea radiologică. Imaginile radioizotopice pozitive le preced cu săptămîni sau chiar luni de zile pe cele radiologice.

Carcinoamele, infecţiile, traumatismele, artritele, tulburările trofice sînt detectabile scintigrafic din cele mai timpurii etape. Zonele bolnave din os devin hipercaptante şi apar bine marcate pe înregistrările radioizotopice.

— Detectarea unor tumori în diverse situații clinice este posibilă folosindu-se preparate cu Galium^{67} (^{67}Ga). Explorările pot fi făcute la 48 de ore după administrare intravenoasă de Galium^{67}. Acest izotop se localizează bine în ficat, oase, splină, glande salivare, plămîni, ganglioni limfatici. Se recomandă o pregătire intestinală a bolnavului cu cîteva zile înainte de administrarea izotopului.

β. *Ultrasunetele. Ecografia.*

— Ultrasunetele. În medicină, la începuturile sale ecografia și-a asumat un important rol în cardiologie (ecocardiografia), în evaluarea unor boli ale inimii, referitoare la vasele cardiace, septul cardiac și în determinarea prezenței și extensiei revărsatelor pericardice.

În obstetrică, prin adăugarea dispozitivelor de „real time“ (reconstrucția rapidă spațială a undelor ultrasonice reflectate capabile să demonstreze mișcarea) și „B mode“ (reconstrucția spațială a imaginii reflectate de undele ultrasonice) ecografia a devenit, în unele centre, o metodă de explorare de rutină.

Explorarea cu ultrasunete a făcut un alt pas înainte prin reproducerea imaginilor spațiale la o largă scară de amplitudini pe ecran de televiziune.

Ultrasonografia nu utilizează radiații ionizante; în lanțul energetic, folosit în scop diagnostic, nu există efecte biologice secundare, nu cauzează tulburări somatice sau genetice. Ultrasonografia are avantajul reproducerii în direcție transversală și longitudinală, dînd date în trei dimensiuni. Deoarece informația se obține prin reflectarea de la structuri cu diverse impedanțe acustice, detaliile imaginilor nu depind de stratul de grăsime (pentru contrast). Pot fi astfel explorate atît persoanele slabe, chiar cașectice, cît și obezi, la care însă fluxurile sonore de înaltă frecvență pot fi limitate.

— Dezavantajele ultrasonografiei sînt următoarele:

— Nu s-a dezvoltat un mediu de contrast, care să lărgească aplicabilitatea metodei;

— Ultrasunetele nu se transmit bine prin mediu gazos, de exemplu nu se poate explora adecvat abdomenul cînd intestinele sînt pline cu gaze; la fel, nici plămînul nu poate fi studiat;

— Majoritatea echipamentelor ultrasonice nu sînt automatizate necesitînd o calificare deosebită a personalului operator.

— Un avantaj special îl constituie faptul că aparatura ca și examinările nu sînt exagerat de costisitoare, în comparație cu tomografia computerizată. De asemenea, informațiile multiple cîștigate cu această metodă, ca și lipsa ei de radiații, o fac foarte folositoare. În abdomen ultrasonografia este folositoare pentru studiul ficatului, pancreasului, splinei, a căilor biliare și a țesutului retroperitoneal.

— În ficat, leziunile solide pot fi diferențiate de cele chistice sau de abcese. Tehnica permite distingerea unor căi biliare intrahepatice destinse de obstacole distale, ca și căile biliare extrahepatice și conținutul lor — calculi chiar de 2—3 mm diametru. Tumorile hepatice, metastazele hepatice pot fi bine ilustrate.

În pancreas se pot demonstra chisturi și pseudochisturi, ca și dimensiunile organului. Micile tumori sînt greu de diferențiat iar marile tumori sînt dificil de interpretat — mai degrabă se stabilește creșterea glandei în dimensiuni (edem, inflamație, tumoare). Calculii și micile calcificări sînt bine vizibile. Uneori, cînd abdomenul este destins de gaze, ca și în cazul pancreatitei acute, metoda devine nefolositoare.

— Ultrasonografia poate detecta abcese postoperatorii ca și alte colecții lichidiene, dar uneori acestea pot fi mascate de acumularea de gaze intestinale dintr-un ileus.

— Chisturile și tumorile ovariene, tumorile uterine, dimensiunile și conținutul uterului pot fi studiate ultrasonografic. Rinichiul și căile urinare beneficiază de asemenea de explorarea ultrasonografică, pentru tumori și chisturi, chiar de mici dimensiuni (sub 1 cm), cît și pentru obstacole litiazice etc.

Aorta poate fi bine investigată, ca și ramurile ei principale. De exemplu poate fi detectat un anevrism și dimensiunile sale.

γ. *Tomografia computerizată*

Tomografia computerizată (TC) este o aplicație a razelor X. Metoda constă în computerizarea și reconstituirea datelor rezultate din diferențele de densitate ale fracțiunilor tisulare traversate de curente extrem de fine de radiații X. Computerul reconstituie o secțiune transversală prin organism, transpunînd imaginea pe un ecran de televiziune. Cu cît detectorii sînt de o fidelitate mai înaltă pentru distingerea micilor diferențe de densitate, cu atît imaginile reproduse vor fi mai detaliate.

Valoarea tomografiei computerizate poate fi mărită prin utilizarea unor medii de contrast ca de exemplu administrarea intravasculară de compuși iodați sau instilarea de apă iodată în intestin. Gazele sau bariul din intestine nu interferează cu explorările, dar metalele, agrafele sînt uneori supărătoare.

— În abdomen indicațiile majore ale TC sînt *bolile ficatului, splinei, retroperitoneului, rinichilor, pancreasului* și *organelor pelviene*. Folosirea TC pentru mediastin, torace și oase este abia la început.

TC a fost, pentru întîia oară, utilizată în explorările *leziunilor intracraniene*.

— *Dezavantajele TC,* în comparație cu ultrasonografia sînt următoarele:

— Incapacitatea de a obține *secțiuni longitudinale* cu excepția reconstrucției matematice a mai multor secțiuni transversale;

— *Dozele de radiații,* deși între limite permise, sînt neîndoielnic, apreciabile (0,5—1,5 rad);

— *In abdomen,* pentru o bună delimitare a detaliilor este *absolut necesară prezența țesutului grăsos* (la cașectici și bolnavi slabi detaliile sînt mai sărace);

— *Artefactele* produse de mișcările organelor; deși timpul de explorare este de 2 sec. și bolnavul își poate abține respirația, există motilități involuntare ca *bătăile cardiace,* mici *contracții, spasme* etc., ce pot duce la artefacte.

— *Explorarea abdomenului:* în ficat, tumorile, metastazele, chisturile, abcesele pot fi clar evidențiate. După explorare, TC poate fi repetată, folosindu-se de data aceasta un mediu de contrast în soluție apoasă, injectat intravenos. Mediul de contrast radioopac crește densitatea paranchimului normal și accentuează leziunea. Contrastul din fluxul sangvin va ajuta și la diferențierea intrahepatică a unui vas portal de un canal biliar dilatat, dar nu poate distinge cu acuratețe dacă leziunea sau obstacolul este intra- sau extrabiliar, fapt evidențiabil, însă printr-o colangiografie percutană transhepatică. TC nu este atît de utilă în detectarea calculilor ca și ultrasonografia. Calculii pot fi omiși ușor dacă nu coincid cu secțiunea respectivă.

— *Splina* poate fi explorată, la fel, întîi fără și apoi cu mediu de contrast injectat intravenos. Pot fi bine ilustrate hematoame, rupturi, chisturi și tumori ale splinei.

— *Rinichiul* nu beneficiază de același aport al TC în comparație cu urografia clasică, care s-a dovedit superioară.

— *Țesutul retoperitoneal* poate fi explorat foarte detaliat prin TC. Tumorile mari ca limfoamele, metastazele retroperitoneale pot fi ilustrate bine și localizate precis — fapt important pentru radioterapeut, în efectuarea planului radioterapeutic.

Se demonstrează ușor tumori ale coloanei vertebrale, deplasări ale aortei sau ale ramurilor ei.

— *Pancreasul* se studiează ușor cînd leziunile sînt mai mari ca: tumori, chisturi, pseudochisturi, inflamații. Tumorile prea mici care nu modifică conturul glandei scapă explorării prin TC. Studiul pancreasului suscită mult interes, se testează noi medii de contrast, care să fie eliminate prin secreția exocrină a glandei și care să detalieze imaginile, să diferențieze pancreasul de organele din jur.

— *Capul.* TC este astăzi o explorare preferată în diagnosticarea unei vaste înșiruiri de leziuni, necunoscute, suspectate sau cunoscute, în masa cerebrală, în oasele craniene, meninge etc. *Tumorile, chisturile, abcesele, infarctele, hematoamele* sînt *evidențiate cu acuratețe,* reducîndu-se mult numeric alte investigații ca pneumoencefalogramele și arteriogramele.

— *Pelvisul* beneficiază de TC în furnizarea unor importante informații diagnostice, care altfel nu pot fi obținute. Cantitatea abundentă de țesut grăsos constituie un bun mediu de contrast, care favorizează detectarea tumorile pelviene, cu o localizare precisă, importantă pentru chirurg și pentru radioterapeut. Pot fi stabilite *dimensiunile tumorilor,* relațiile acestora cu țesuturile vecine (oase, organe), *metastazele ganglionare* sau *osoase.* Chirurgul apreciază mai limpede extensiunea intervenției ce urmează să o facă și stadiul clinic al tumorilor. Din aceste puncte de vedere, TC este aici superioară celorlalte mijloace de investigare.

δ) *Examinarea cu dublu contrast a tractului digestiv superior*

Examinările radiologice cu dublu contrast ale esofagului și stomacului, care pot surprinde neoplasme timpurii, superficiale, au redus semnificativ mortalitatea de neoplasm gastric în Japonia. Metoda constă în administrarea unei suspensii groase de bariu, care va contura pereții esofagului și stomacului; apoi se vor adăuga tablete ce eliberează CO_2 în prezența apei.

Va apărea astfel un dublu contrast radiologic (există și alte metode) care poate evidenția leziuni ulceroase mici, gastrită erozivă, detaliile unei tumori gastrice, mici tumori esofagiene „*in situ*". Dacă se administrează intravenos glucagonul, acesta va scădea peristaltica intestinală, imaginile devenind persistente și mai ușor de studiat.

Metoda poate fi aplicată direct duodenului, prin instilare de bariu și apoi aer printr-un tub introdus pînă în duoden. Se pot obține imagini „superbe“ ale mucoasei duodenale.

În ultimul timp se dă un credit tot mai mare unei noi metode de examinare care folosește o aparatură sofistică și cu șanse de reușită probabil superioare tomografiei computerizate. Este vorba de folosirea „*rezonanței magnetice*“ în scopul diagnosticului tumorilor.

c) *Diagnosticul de laborator al tumorilor*

α) *Dignosticul histopatologic*

Diagnosticul clinic trebuie confirmat printr-un diagnostic de laborator, în special prin *diagnosticul histopatologic*. În mai multe împrejurări însă diagnosticul de laborator, în special metoda citologică atrage atenția asupra existenței unei tumori maligne timpurii, cu simptomatologie puțin exprimată sau chiar lipsită de simptome clinice.

În ce privește examenul histopatologic, el reprezintă astăzi și va reprezenta probabil încă mult timp cea mai precisă metodă de diagnostic a tumorilor, fiind supusă celor mai puține condiții de eroare. Cea mai importantă aplicație a examenului histopatologic este *biopsia*, recoltarea chirurgicală a unui fragment de țesut sau organ de la un bolnav în scopul precizării sau stabilirii diagnosticului. În acest sens, anatomia patologică chirurgicală, ramura anatomiei patologice în care specialistul se pregătește cu predilecție în vederea recunoașterii aspectului microscopic al leziunilor pe piese operatoare sau pe biopsii reprezintă cel mai important și cel mai modern domeniu al specialității respective.

Există mai multe metode de recoltare a biopsiilor. Metoda clasică a biopsiei chirurgicale constă în recoltarea unui fragment consistent printr-o intervenție chirurgicală executată în sala de operație cu toate precauțiile unei intervenții de această natură. Se recoltează *noduli limfatici hipertrofiați, porțiuni de piele* lezată dar și *fragmente de organe* din cavitățile organismului prin *laparotomie* sau *toracotomie*. Metoda prezintă avantajul procurării unui material abundent, potrivit pentru un examen microscopic amănunțit. Are dezavantajele pe care le incubă intervenția chirurgicală, neplăcută pentru bolnav, laborioasă pentru medic. Nu trebuie însă niciodată evitată cînd apare necesară stabilirea diagnosticului.

Piesa recoltată trebuie să fie suficient de voluminoasă, nodulii limfatici să fie recoltați integral înconjurați de capsulă, să nu fie denaturată prin procedeul chirurgical de recoltare (strivită, dilacerată, arsă de electrocauter), să nu fie formată din țesut necrotic, fiind recoltată preferențial de la marginea leziunii, conținînd deci și o porțiune de țesut aparent normal (aspectul microscopic al constituirii leziunii avînd de multe ori o deosebită valoare în stabilirea diagnosticului). Chirurgul care recoltează biopsia trebuie să aibă în vedere și precauțiile necesare evitării diseminării procesului patologic (răspîndirea infecției microbiene sau a celulelor tumorale).

În ultimul timp se utilizează din ce în ce mai frecvent puncția-biopsie, recoltarea unui fragment tisular de dimensiuni reduse dar încă potrivit pentru un examen histopatologic. Materialul se recoltează prin puncția aspirativă a diferitelor organe cu ace de tip special. Procedeul este mult mai ușor de executat de către medic, care nu trebuie să fie chirurg, și, mai ales este mult mai ușor de suportat de către bolnav. Materialul obținut este însă mai redus și nu permite un examen microscopic atît de comod ca în cazul biopsiei chirurgicale. Executată însă de specialiști bine antrenați, după un studiu clinic și paraclinic atent al leziunilor, performanța puncției-biopsie se apropie de multe ori de cea a biopsiei chirurgicale. Are și avantajul că putînd fi repetată, permite controlul evoluției leziunilor, inclusiv al eficacității tratamentului. Metoda se utilizează în special pentru explorarea *leziunilor limfonodulare*, *hepatice*, *renale*, *prostatice* etc., dar orice organ poate fi vizat.

Cînd fragmentul tisular se recoltează cu ajutorul unui endoscop, aparat prevăzut cu dispozitiv optic care permite exploatarea cavităților și conductelor naturale ale organismului și în același timp recoltarea de țesut se vorbește de *biopsia endoscopică*. Prin această tehnică se recoltează biopsii de pe *căile respiratoare* (laringe, bronhii), *digestive* (faringe, esofag, stomac, intestin subțire, intestin gros), *urinare* (vezică etc.). Biopsia endoscopică prezintă avantajele și limitele puncției-biopsie.

O deosebită importanță în diagnosticul și tratamentul tumorilor are *biopsia intraoperatoare*, numită încă rapidă sau extemporanee, care se execută în cursul unei intervenții chirurgicale în timp de 5—10 minute pe materialul recoltat cu ocazia acestei intervenții. Are scopul să precizeze natura, de obicei presupusă canceroasă, a unei leziuni, împrejurare de care depinde metoda chirurgicală care va fi aplicată: în cazul unui rezultat pozitiv se execută o exereză chirurgicală largă interesînd atît organul cu tumoare cît și nodulii limfatici regionali în care s-au putut constitui metastaze (și aceștia pot fi explorați prin examen intraoperator). De exemplu, într-un serviciu chirurgical modern, nici o glandă mamară nu se îndepărtează înainte ca malignitatea tumorii să fi fost confirmată printr-un examen microscopic intraoperator. Intrucît secțiunile se execută la microtomul de congelație, ele nu au finețea secțiunilor executate la parafină, de unde necesitatea ca orice rezultat obținut prin această tehnică să fie confirmat printr-un examen pe preparate executate prin includere în parafină. Cînd, datorită limitelor impuse de condițiile tehnice examenului intraoperator, medicul anatomopatolog nu este absolut sigur de caracterul malign al leziunii, intervenția radicală trebuie amînată pînă la stabilirea diagnosticului definitiv, această amînare de cîteva zile neavînd urmări defavorabile esențiale asupra evoluției bolii.

De multe ori, examenul histopatologic permite o anumită apreciere a comportării tumorii maligne în funcție de gradul de malignitate microscopică. Acest fapt este important atît pentru formularea prognosticului, cît şi pentru alegerea celui mai potrivit tratament. În 1926, Broders a propus gradarea malignităţii histologice a tumorilor pe baza lipsei de diferenţiere, ca şi a hipercromaziei nucleare şi a numărului de mitoze în patru grade, gradul I fiind cel mai bine diferenţiat şi avînd o comportare mai puţin malignă, în contrast cu gradul IV foarte anaplastic şi malign. Sistemul a putut fi aplicat în special în cazul carcinoamelor epidermoide şi glandulare, gradul III şi IV indicînd şi radiosensibilitatea tumorii. După cum au arătat însă numeroşi specialişti, printre care şi Boyd (1961) aplicarea metodei presupune importante precauţii, generalizările putînd fi periculoase din cauză că numeroase tumori nu prezintă o structură uniformă, unele porţiuni fiind mai puţin diferenţiate decît altele, încît o biopsie limitată poate furniza informaţii eronate asupra devăratului caracter al tumorii. Cînd tumorarea este însă îndepărtată în întregime şi se execută un număr mare de secţiuni în diferitele sale porţiuni se poate obţine o imagine mai fidelă a caracterului microscopic cu o valabilitate prognostică şi terapeutică mai mare. Trebuie avut în vedere că mai important decît gradul de malignitate histologică este volumul tumorii, tipul său histologic şi mai ales gradul său de diseminare.

Astfel, într-o serie de localizări ale cancerului se întîlnesc tipuri histologice cu evoluţie mai favorabilă decît altele. De exemplu, în legătură cu tumorile ţesuturilor moi s-a menţionat evoluţia mai lentă şi tendinţa redusă de metastazare a fibrosarcoamelor diferenţiate în contrast cu cele puţin diferenţiate, fusocelulare sau polimorfe, a rabdomiosarcoamelor pleomorfe în contrast cu cele embrionare (forma alveolară avînd o comportare intermediară), a liposarcoamelor diferenţiate, în opoziţie cu cele mixoide şi mai ales pleomorfe. În acelaşi sens se recunoaşte *evoluţia sălbatică a formelor nediferenţiate de carcinom bronhopulmonar* cu celule mici şi mari, în comparaţie cu evoluţia mai lentă a formelor *epidermoide* şi *glandulare*.

Şi în cazul carcinomului mamar s-au remarcat cîteva tipuri histologice cu evoluţie mai puţin malignă, cum sînt carcinomul medular, forma extracelulară a carcinomului mucos, carcinomul papilar, carcinomul lobular, carcinomul adenoid chistic şi într-o oarecare măsură şi boala Paget. Recent, Rosai (1981) clasifică în 4 tipuri *carcinoamele mamare* în funcţie de malignitatea lor histologică. *Tipul I* include toate formele neinvazive ductale sau lobulare. *Tipul II* conţine carcinomul mucos, carcinomul tubular bine diferenţiat, carcinomul papilar invaziv şi carcinomul medular, tumori care deşi invazive sînt mai bine circumscrise decît restul carcinoamelor mamare şi produc mai rar metastaze în nodulii limfatici axilari. *Tipul III* cuprinde majoritatea carcinoamelor mamare, inclusiv formele invazive de carcinom ductal sau lobular. Evoluţia carcinomului lobular invaziv este însă ceva mai favorabilă, după cum asocierea carcinomului ductal invaziv cu forme de tipul II ameliorează evoluţia. *Tipul IV* este compus din formele cu redusă diferenţiere glanulară sau lipsite de această diferenţiere, prezentînd pronunţată predilecţie pentru metastaze limfatice şi sangvine extinse.

În cazul formelor obişnuite glandulare de carcinom mamar, O.M.S. recomandă stabilirea malignităţii histologice în conformitate cu criteriile lui *Bloom* și *Richardson* (1957). Ele se bazează pe proprietatea tumorii de a forma structuri glandulare, pe numărul celulelor cu nuclei hipercromatici sau în mitoză și pe neregularitățile de dimensiuni și forma nucleilor. Tumorile caracterizate prin formarea netă de lumene glandulare se notează cu 1, cele cu formare moderată cu 2, cele în care această diferențiere este redusă sau absentă existînd o proliferare în plaje sau cordoane cu 3. În ce privește hipercromazia și mitozele, se notează cu 1 tumorile care nu prezintă decît ocazional figuri mitotice sau nuclei hipercromi cînd sînt examinate cu un obiectiv puternic, cu 2 cele care prezintă 2—3 astfel de figuri pe cîmp microscopic, cu 3 cele care prezintă mai multe. În sfîrșit, se atribuie 1 punct tumorilor constituite din nuclei cu dimensiuni, formă și colorabilitate sensibil similară, 2 puncte cînd variația este moderată și 3 puncte cînd pleomorfismul este pronunțat. Se adaugă punctele și în funcție de rezultat se exprimă malignitatea tumorii în indici sau grade. Indice de malignitate redusă (gradul I) pentru 3—5 puncte, indice de malignitate mijlocie (gradul II) pentru 6—7 puncte, indice de malignitate ridicată (gradul III) pentru 8—9 puncte, în tumorile mici este suficientă examinarea unei singure secțiuni, în tumorile mari este bine să se examineze 2 sau 3 secțiuni. În cazul cînd aspectul microscopic al tumorii este variabil se ia în considerare zona cu malignitate histologică maximă. Este bine să se lucreze pe grupuri de 50 cazuri al căror grading să se efectueze în aceeași zi. Numai o experiență îndelungată poate duce la obținerea unor rezultate constante și coerente.

În conformitate cu observațiile lui Scarff (1968) bolnavele cu gradul I prezintă o supraviețuire de 75% după 5 ani și 45% după 10 ani, cele cu gradul II de 53% și 27%, cele cu gradul III de 31 și 18%. Autorii metodei recomandă și alte criterii microscopice de apreciere a malignității, cum ar fi gradul de fibroză, metaplazia interstițială cartilaginoasă sau osoasă, aspecte de pseudoincapsulare, invazia țesuturilor extramamare, penetrația vaselor limfatice și sanguine, fără a preciza însă în ce măsură aceste aspecte modifică gradingul stabilit pe baza celor trei criterii principale. Aplicarea metodei nu este recomandată în cazul formelor particulare de carcinom mamar, în care evoluția este legată mai degrabă de proprietățile biologice ale tumorii decît de anaplazia microscopică.

Importanța gradului de malignitate histologică este subliniată și în legătură cu unele *tumori urologice*. Astfel în *carcinomul cu celule tranziționale* care constituie marea majoritate a tumorilor maligne ale vezicii urinare, ca și a căilor urinare, comportarea ulterioară a tumorii pare strîns legată de aspectul microscopic. În cazul tumorilor de gradul I, deși proliferarea își menține dispoziția papilară, se întîlnesc constant mai mult de 5—6 straturi celulare, ocazional apărînd inegalități de dimensiuni și colorabilitate a nucleilor și uneori mitoze. Gradul II se caracterizează prin inconstanța persistenței dispoziției papilare prin pierderea stratificării celulelor și prin mitoze mai abundente. În tumorile de gradul III dispoziția papilară se întîlnește numai rar, există atipii și pleomorfism celular care maschează uneori caracterul tranzițional al celulelor; mitozele sînt frecvente și de multe ori atipice. Merită menționat faptul că unii specialiști consideră maligne toate proliferările papilare ale uroteliului, în acest caz existînd 4 grade de malignitate histologică. Există concordanță de vederi asupra corelației strînse dintre *malignitatea histologică* și *capacitatea invazivă* a carcinoamelor vezicale cu celule tranziționale. Cele mai multe tumori de gradul I sînt superficiale, în timp cele de gradul II sau III invadează peretele vezical în profunzime.

În ce privește *adenocarcinomul* plecat din *structurile glandulare periferice ale prostatei,* care constituie marea majoritate a tumorilor maligne ale acestui organ, există de asemenea o corelație strînsă între gradul de diferențiere histologică și comportarea tumorii. Evoluția este legată de caracterul bine, moderat, sau puțin diferențiat al structurilor glandulare tumorale. În ultimul timp, Dleason (1977) a stabilit 5 *grade de malignitate histologică a adenocarcinomului de prostată* care permit o mai bună diferențiere a prognosticului și tratamentului. Gradul I este caracterizat de glande uniforme dispuse strîns, gradul II presupune o dispoziție mai disociată a acelorași structuri glandulare uniforme, gradul III denotă glande cu structură variată, dispersate, uneori cribriforme sau papilare, gradul IV etichetează structuri de multe ori trabeculare sau glandulare infiltrative, gradul V realizează aspecte anaplazice sau de comedocarcinom (fig. 24.76).

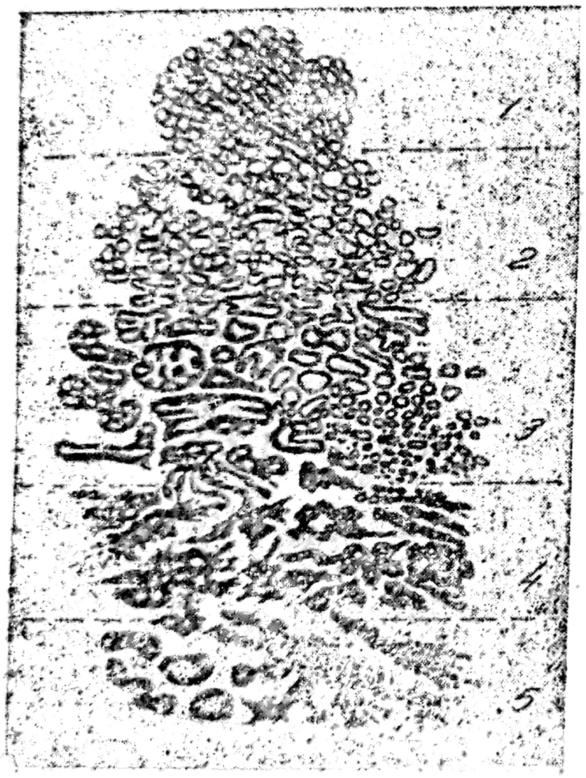


Fig. 24.76. — Gradarea histologică a malignității adenocarcinomului de prostată după Gleason.

Spre deosebire de aceste organe, majoritatea specialiștilor au rezerve față de valoarea gradingului histologic în cazul *carcinomului renal,* cu excepția faptului că formele predominant papilare prezintă o evoluție mai favorabilă în contrast cu formele sarcomatoide care de obicei metastazează larg în special în oase.

În general, cînd se stabilește malignitatea histologică a unor tumori, trebuie avut în vedere faptul că dimensiunile tumorii și extensiunea procesului tumoral sînt mai importante pentru prognostic decît aspectul microscopic, dar în condiții similare, ultimul criteriu prezintă o incontestabilă valoare.

La fel de important cu confirmarea prin examen histopatologic a existenței unei leziuni maligne este stabilirea sau confirmarea prin același examen a extensiunii procesului tumoral, în special a interesării nodulilor limfatici regionali. Interesarea, uneori timpurie a acestor structuri este caracteristică tumorilor carcinomatoase sau melanice. Din această cauză, cînd se execută îndepărtarea chirurgicală a unei tumori maligne, se îndepărtează concomitent, în limita posibilității, toți sau cît mai mulți din nodulii limfatici din apropiere. Anatomopatologul este obligat să-i izoleze cu atenție și să-i examineze insistent, de interesarea lor mai mult sau mai puțin extinsă depinzînd de multe ori prognosticul și tratamentul ulterior.

Invazia nodulilor limfatici începe de cele mai multe ori sub formă de mici emboli tumorali în sinusul marginal, situați sub capsulă. Uneori, micile placarde de celule carcinomatoase se diferențiază mai dificil de celule endoteliale descuamate sau histocite hipertrofiate prezente în sinusul respectiv. De cele mai multe ori atipiile celulelor care formează micii emboli permit identificarea cu siguranță a celulelor neoplazice.

În cazul unor metastaze constituite, recunoașterea lor nu ridică probleme pentru specialist. Cînd există totuși unele dubii asupra naturii carcinomatoase sau histiocitare a unei structuri se recurge la impregnația argentică. În cazul metastazelor, placardele tumorale sînt înconjurate de fibre reticulare care delimitează o zonă lipsită de astfel de elemente.

Există și situația cînd se întîlnesc metastaze limfonodulare fără să existe o tumoare primitivă evidentă clinic. În astfel de cazuri, natura acestei tumori trebuie sugerată cu multă prudență avînd în vedere, cum spune Augustin Mureșan, că locul de origine nu este scris pe metastază, ceea ce exprimă plastic marea variabilitate microscopică a tumorilor maligne, inclusiv metamorfozele suferite de unele metastaze. Totuși, diseminările unor forme particulare de carcinom, cum ar fi cel *folicular* sau *papilar al glandei tiroide, carcinomul nediferențial al rinofaringelui, carcinomul bronhopulmonar în boabe de ovăz,* pot fi de obicei recunoscute cu multă certitudine. În alte cazuri, în funcție de aspectul microscopic și localizarea metastazei, se poate sugera sediul sau sediile cele mai probabile ale tumorii primitive.

În general, grupul de noduli limfatici interesați atrage atenția asupra originii tumorii primitive. Astfel, hipertrofia nodulilor cervicali poate fi prima manifestare clinică a unui carcinom al rinofaringelui, tiroidei, plămînului, amigdalelor (astăzi se mai întîlnește numai excepțional semnul lui Virchow-Troisier, metastaza limfonodulară cervicală a unui cancer gastric).

La femei, *adenopatia axilară* este asociată de obicei cu un *carcinom mamar,* al cărui prim simptom clinic poate fi uneori. În cazul unei metastaze limfonodulare în care examenul clinic minuțios nu reușește să depisteze focarul primitiv, trebuie exclusă existența unui melanom de mici dimensiuni, de obicei cutanat. Nodulii limfatici inghinali, dar și cei cervicali sau axilari pot fi invadați de astfel de metastaze, plecată dintr-o mică leziune melanică a membrelor sau a penisului, aparent inocentă. Trebuie de asemenea excluse printr-un examen atent micile tumori maligne cutanate plecate din anexe ale pielii. Tumorile maligne ale testiculului pot produce și ele primele simptome clinice sub forma compresiunii produse de mase tumorale intraabdominale, metastaze limfonodulare.

Întrucît în cele mai multe forme de cancer, prezența sau lipsa metastazelor limfonodulare, extensiunea lor, reprezintă un important semn prognostic și condiționează tratamentul, trebuie depuse toate eforturile pentru izolarea și examinarea microscopică a tuturor *nodulilor limfatici regionali*. Acest obiectiv poate fi realizat în condiții optime în cazul limfonodulilor axilari în *carcinomul mamar*, dar și în cazul altor grupe de noduli limfatici (pelvieni în carcinomul colului uterin, cervicali în cancere ale căilor aeriene și digestive superioare sau tiroidiene, noduli limfatici regionali în tumori gastrice sau de intestin gros). În cazul carcinomului mamar mulți specialiști sînt de părere că este important să se izoleze toți nodulii axilari spre a fi examinați microscopic, eventual chiar prin secțiuni seriate. Utilizarea unor soluții clarificante care pun în evidență cele mai mici structuri limfatice sub forma unor zone opalescente în țesutul adipos translucid a permis în unele cazuri izolarea a pînă la 65 astfel de formațiuni la o singură bolnavă (Monroe, 1948).

Chiricuță și colab. (1977) recomandă izolarea țesutului adipos axilar sub forma unei piramide al cărei vîrf este notat cu un fir, iar baza cu 2 fire de sutură. Piesa este lăsată 48 de ore într-un amestec în fixator-clarificant (alcool 65 ml, cloroform 20 ml, formol concentrat 10 ml, acid acetic glacial 5 ml), după care se execută secțiuni perpendiculare pe înălțimea piramidei axilare din centimetru în centimetru, se izolează nodulii din feliile respective notîndu-se pe o schemă (limfograma axilară) nivelul, dimensiunile și eventuala interesare metastatică. Din nodulii mari se execută cel puțin 2 blocuri. Cu acest procedeu se izolează în medie cel puțin 20—25 noduli (fig. 24.77). După acești specialiști, evo-

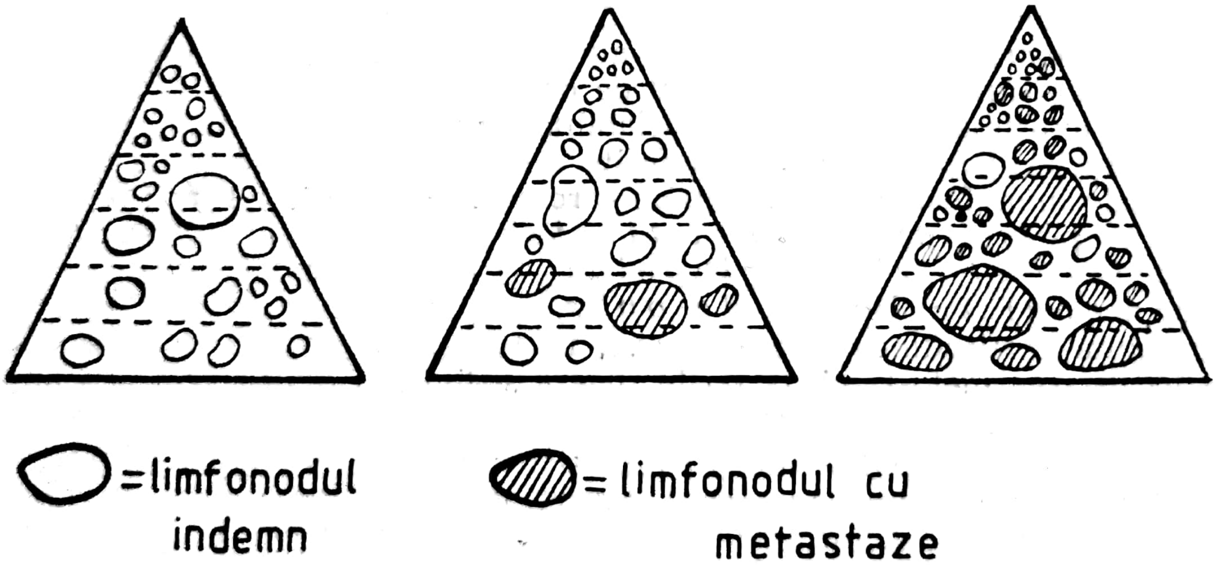


Fig. 24.77. — Schema adenogramei axilare la 3 paciente cu cancer mamar (după Chiricuță).

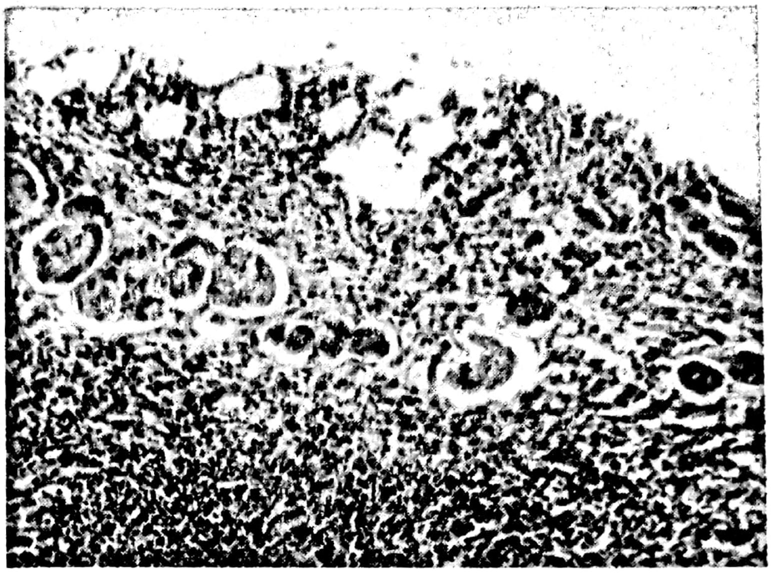


Fig. 24.78. — Interesarea și depășirea capsulei nodulului limfatic axilar de către metastaza unui carcinom mamar (periadenită canceroasă). Col. H-E, 20×10.

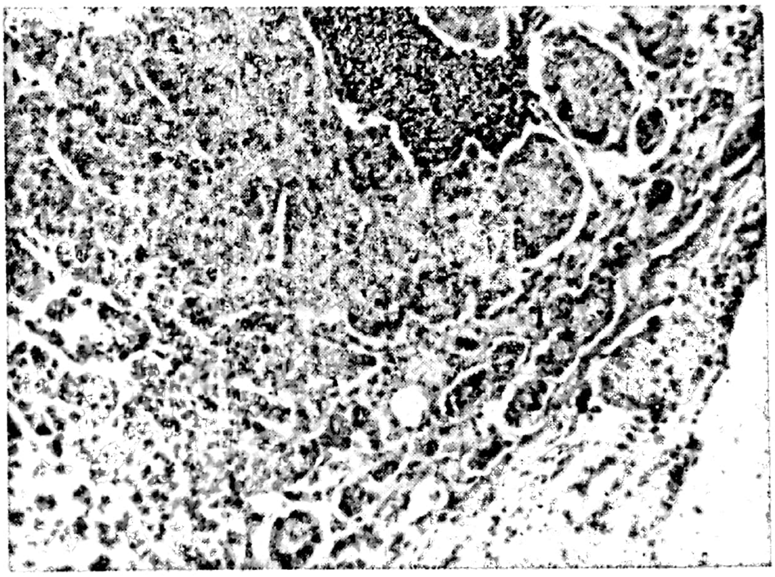


Fig. 24.79. — Aspect de periadenită canceroasă în nodulul limfatic axilar, într-un caz de carcinom mamar: se observă pătrunderea celulelor tumorale în limfaticele perinodulare. Col. H-E, 20×10.

luția este în mare parte condiționată de prezența și extensia invaziei limfonodulare, fiind mai gravă cînd invazia axilară este masivă, mai ales cînd merge pînă la vîrful axilei. Interesarea nodulilor din vîrf este un semn prognostic deosebit de infaust, ca și prezența așa-numitei periadenite canceroase (interesarea și depășirea capsulei nodulilor de către țesutul neoplazic) (fig. 24.78, fig. 24.79).

Rosai (1981) recomandă împărțirea țesutului adipos axilar în 2 sau 3 piese cu izolarea nodulilor din fiecare piesă și notarea dimensiunilor celui mai mare nodul din fiecare grup. Nodulii mici se includ integral, cei mai mari de 0,5 cm se includ sub formă de felii. Dacă există porțiuni de țesut adipos aparent invadat, acesta va fi de asemenea inclus. Executarea de secțiuni seriate pentru fiecare nodul poate duce la depistarea de mici metastaze la 24% din bolnavele la care axila apărea indemnă cînd se utilizează examinări de rutină. Se pare însă că nu există deosebiri esențiale în supraviețuirea acestor bolnave în comparație cu cele care avuseseră de fapt o axilă complet negativă (Fisher și colab., 1978).

Informații cu anumită valoare asupra evoluției ulterioare a bolii maligne sînt furnizate și de unele observații microscopice asupra capacității de reacție imună a bolnavului. Astfel, în 1953, Black a afirmat, pe baza unor cercetări microscopice sistematice și a unor observații clinice îndelungate că prezența în nodulii limfatici axilari ai pacientelor cu cancer mamar a unei hiperplazii de histiocite care umplu și destind capilarele sinusoide, așa-numita histiocitoză sinusală, constituie un semn prognostic favorabil. O histiocitoză sinusală pronunțată, în lipsa metastazelor, este de obicei asociată cu o supraviețuire de peste 5 ani, în timp ce absența acestui fenomen, chiar în lipsa metastazelor indică de cele mai multe ori recidive sau metastaze în primii 5 ani. Contestată de unii, valoarea orientativă prognostică a criteriului lui Black este admisă de majoritatea specialiștilor, atît în localizarea mamară cît și în alte localizări ale cancerului (fig. 24.80).

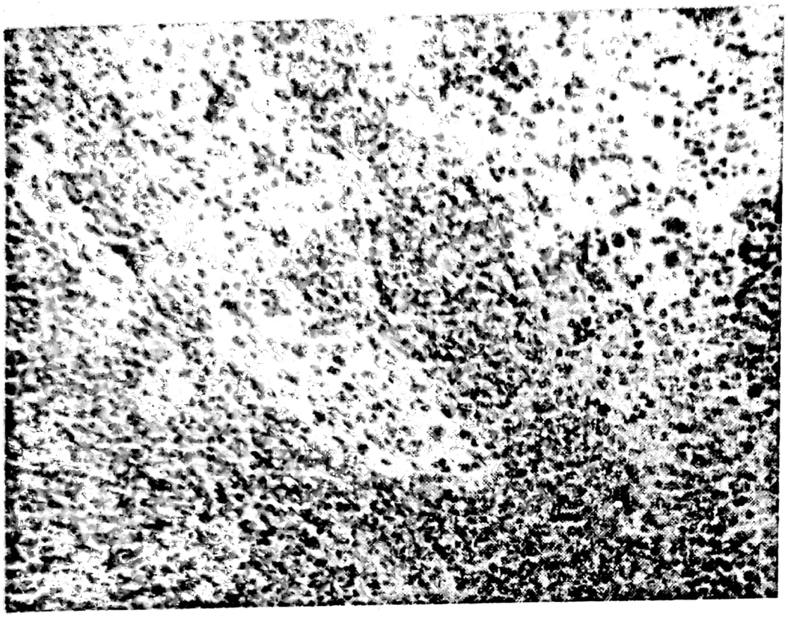


Fig. 24.80. — Nodul limfatic interesat de fenomene exprimate de histiocitoză sinusală. Col. H-E, 20×10.

Observații mai recente au subliniat valoarea prognostică a hipertrofiei zonei paracorticală a nodulilor limfatici, care indică o reacție mediată predominant celular. În special, Tsakraklides și Turk (1973) au demonstrat valoarea de indice prognostic favorabil a unei zone paracorticale hipertrofiate denumită de ei predominanță limfocitară: 96% din bolnavele cu cancer mamar care prezentau acest aspect în nodulii limfatici axilari nu aveau metastaze, spre deosebire de bolnavele ai căror noduli prezentau aspect de hiperplazie a centrilor germinali, depleție limfocitară sau lipsă de stimulare imunologică, la care s-au întîlnit metastaze. Aceste observații au fost confirmate și de alte cercetări (Simu și Aghi Craioveanu, 1977; Gioconda Dobrescu și Marina Bîrsu, 1983).

O anumită indicație prognostică este oferită și de comportarea mastocitelor în interstițiul tumoral și nodulii limfatici regionali. Studiind acest fenomen în special în cazul de cancer mamar sau rectal, Simu și Csaba (1972) au constat că bolnavii fără metastaze prezintă, în general, un număr crescut de mastocite tinere, cu granulații predominant pozitive la albastru alcian, atît în interstițiul tumorii cît și în nodulii limfatici regionali. La bolnavii cu metastaze, mastocitele sînt mai rare și predomină formele de tip matur conținînd mai ales granulații safraninofile. În acest sens prezența unui număr important de mastocite tinere cu granulații albastre în interstițiul tumorii și nodulii limfatici regionali sugerează un cancer surprins într-un stadiu timpuriu, nemetastazant, constituind un semn prognostic favorabil. Aceste observații au fost confirmate de Syryänen (1982) sau Marina Bîrsu (1983) (fig. 24.81, fig. 24.82).

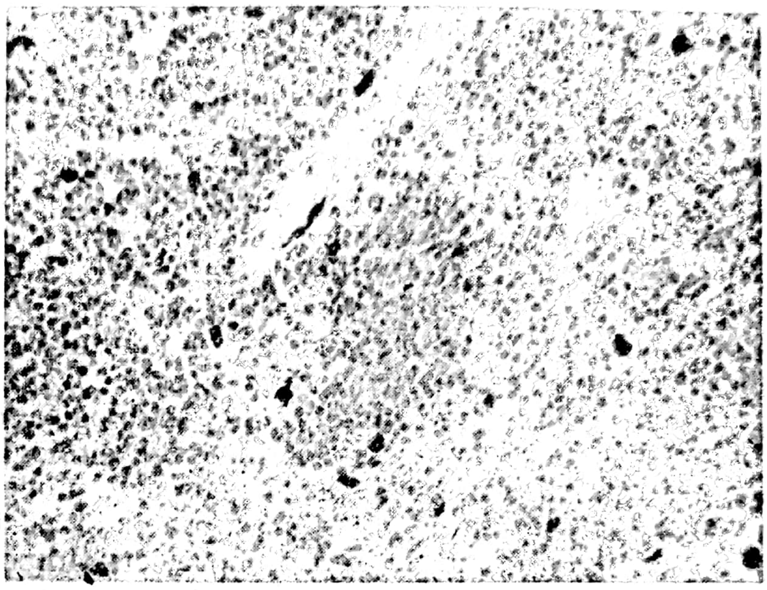


Fig. 24.81. — Nodul limfatic axilar al unei bolnave cu carcinom mamar nemetastazant: numeroase mastocite, predominant forme tinere cu granulații pozitive la albastru alcian. Col. Spicer-Csaba cu albastru alcian-safranină, 8×10.

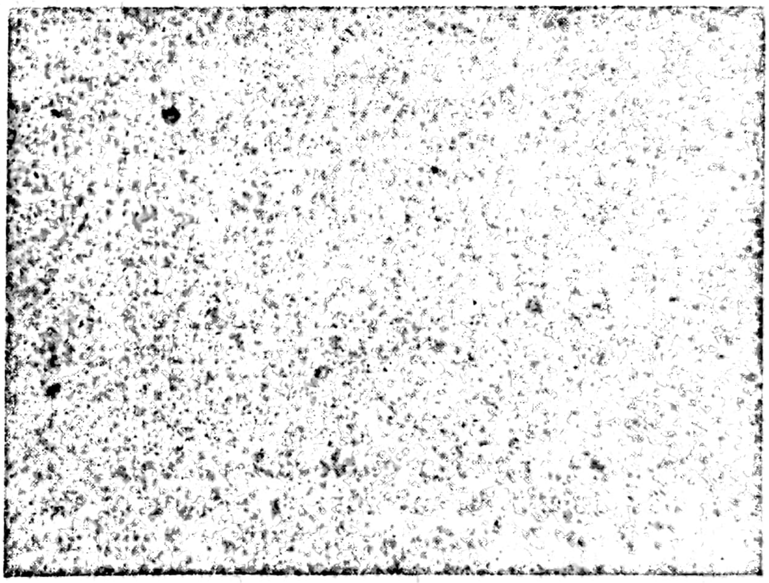


Fig. 24.82. — Nodul limfatic axilar la bolnavă cu cancer mamar metastazant: rare mastocite, predominant cu granulații safrarinofile. Col. Spicer-Csaba cu albastru alcian-safranină, 8×10

β. *Examenul citologic*

În ultimul timp se aplică pe scară din ce în ce mai largă o formă particulară de examen microscopic *examenul citologic*. Diagnosticul se stabilește prin examenul microscopic al celulelor conținute în diferite materiale (secreții, excreții, umori, exsudate) eliminate pe căi naturale din organism (citologie descuamativă) sau obținute prin puncție-aspirativă (citologie aspirativă). Materialul recoltat, uneori după prealabilă concentrare prin centrifugare, filtrare sau alte procedee, se întinde pe lamă și se colorează prin diferite metode (May-Grünwald-Giemsa, Papanicolau, hematoxilină-eozină etc.).

Examenul citologic are marele avantaj că recoltarea materialului se execută cu uşurinţă de către medic în condiţiile unui cabinet sau salon obişnuit, fără inconveniente particulare pentru pacient. Frotiurile se colorează şi pot fi examinate în scurt timp. Are dezavantajul că este mai puţin precis decît examenul histopatologic. Din această cauză, în mod obligator *diagnosticul citologic de malignitate*, trebuie confirmat printr-un *examen histopatologic* înainte de aplicarea tratamentului. În aceste limite, examenul citologic a adus în ultimul timp servicii excepţionale în recunoaşterea timpurie a unor forme de cancer cu mare incidenţă, în special a cancerului de col uterin.

În cazul acestei forme, aplicarea metodei a fost în special preconizată de Aurel Babeş şi Daniel în 1927 şi introdusă pe scară largă în practica medicală de către Papanicolaou (1943) care împreună cu Traut au standardizat tehnica de recoltare, execuţia de colorare a frotiurilor de secreţie vaginală, ca şi criteriile de interpretare a examenului şi exprimare a rezultatelor. Criteriile respective se explică în mare parte şi în cazul altor materiale biologice supuse examenului citologic.

În conformitate cu cele discutate în legătură cu aspectul microscopic al tumorilor maligne, malignitatea citologică este stabilită pe baza atipiilor celulelor canceroase. Examenul citologic surprinde de asemenea prezenţa modificărilor displazice, uşoare, moderate sau severe, în ultima eventualitate atrăgînd atenţia asupra unei posibile transformări maligne în viitorul apropiat. În sensul aprecierii importanţei displaziei este valoroasă aprecierea *intensităţii şi extensiunii fenomenului de discarioză*, a discordanţei dintre gradul de diferenţiere nucleară şi citoplasmatică.

În funcţie de intensitatea modificărilor citologice, Papanicolau şi Traut (1941) au propus următorul sistem de gradare a frontiurilor:

Tipul I — *normal* (absenţa celulelor anormale sau atipice).

Tipul II — *probabil normal* (uşoare atipii rezultate în urma unor procese inflamatoare sau regenerative).

Tipul III — *suspect* (atipii mai pronunţate urmare a unei displazii severe sau a unei leziuni neoplazice).

Tipul IV — *probabil malign* (celule neoplazice izolate).

Tipul V — *sigur malign* (celule neoplazice izolate sau în grupuri) (fig. 24.83, fig. 24.84).

Din 1971, metoda citologică se aplică în ţara noastră, ca şi în alte ţări, sub formă de examinări citologice de masă (screening) în scopul depistării formelor asimptomatice, timpurii de cancer de col uterin. În general, această modalitate de aplicare a metodei la o populaţie feminină trecută de 25—30 de ani permite depistarea a 3—5 cazuri de *carcinom timpuriu* (intraepitelial sau microinvaziv) la 1 000 femei aparent sănătoase, fapt care subliniază importanţa metodei. Se preconizează punerea la punct de metode citologice ameliorate care să permită aceeaşi depistare în masă a cancerului într-o fază timpurie şi în alte localizări frecvente ale bolii (plămîn, stomac).

În clinică metoda se aplică cu succes în *diagnosticul cancerului bronhopulmonar, gastric, de căi urinare, prostată, glandă mamară, tiroidă, ficat, noduli limfatici, splină, alte organe hematopoetice* etc.

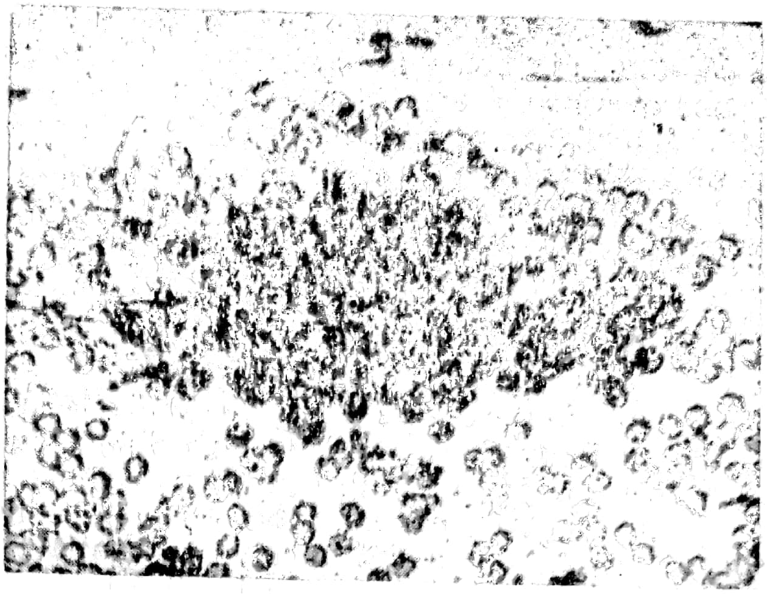


Fig. 24.83. — Examenul citotumoral al secreției vaginale. Frotiu tip V. Col. May-Grünwald-Giemsa, 40×10.

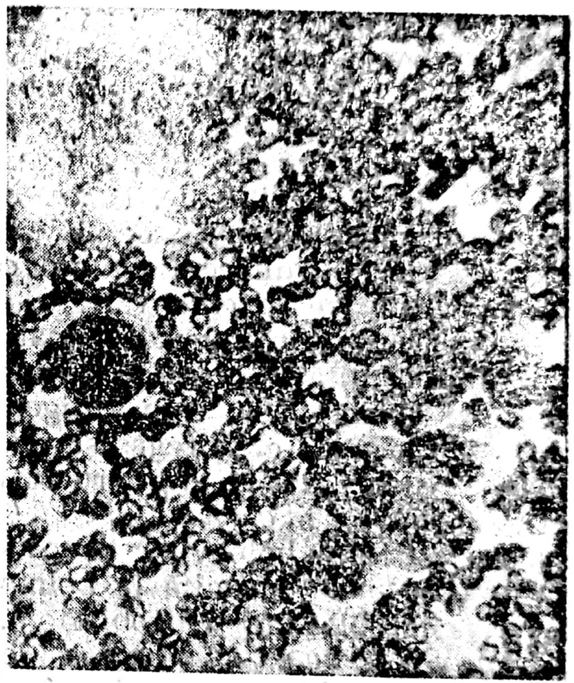


Fig. 24.84. — Tumoare mamară. Examen citologic: printre eritrocite se întîlnesc constant placarde de celule carcinomatoase prezentînd evidente atipii. Col. May-Grünwald-Giemsa, 40×10.

γ) *Alte metode de laborator*

În ultimul timp, punerea în evidență în anumite tumori maligne umane a unor antigene care nu se găsesc în țesutul normal de origine a permis punerea la punct a unor metode care precizează existența tumorilor respective pe baza *existenței în sînge a antigenelor respective.* Prin aceasta s-a deschis perspectiva diagnosticului exact al tumorilor maligne prin determinări executate pe probe de sînge.

Așa sînt *antigenele oncofetale,* structuri caracteristice unui anumit organ în viața intrauterină, care dispar după naștere și reapar în cazul existenței unei tumori maligne în organul respectiv. Două dintre aceste antigene au intrat în practica curentă permițînd diagnosticul tumorii respective cît și urmărirea evoluției clinice a bolnavilor respectivi.

— *Alfa-1-fetoproteina* a fost pusă în evidență în sîngele a 80—90% din bolnavii cu carcinom hepatocelular dar și la cei cu teratoame ovariene și testiculare; inconstant se întîlnește și în alte forme de tumori maligne, în special în carcinoame gastrice și pancreatice, ca și în metastazele hepatice ale altor tumori. Faptul că în cantități mici apare și în unele forme de hepatită sau ciroză, în special la persoane tinere, sugerează că reapariția acestei structuri, reprimată de obicei după naștere, este legată de proliferări rapide ale celulelor hepatice, inclusiv regenerări care însoțesc leziuni de tip inflamator. Antigenul dispare din sînge în urma îndepărtării chirurgicale a tumorii și reapare cu ocazia recidivelor.

— *Antigenul carcinoembrionar* este o glicoproteină conținută în mod caracteristic de celule epiteliale ale tubului digestiv, în special ale intestinului, care dispare după naștere și reapare de asemenea în tumorile carcinomatoase ale intestinului gros, întîlnindu-se în sîngele a 75% din acești bolnavi. În cantități mai mici poate fi pus în evidență și la bolnavi cu alte localizări ale cancerului (plămîn, glandă mamară, ovar, testicul, prostată, rinichi, vezică urinară, sistem nervos, limfoame maligne), în cantități reduse în sîngele persoanelor sănătoase și în unele țesuturi normale (mucoasă intestinală, glandă mamară în lactație).

Prin imunofluorescență, antigenul apare localizat pe suprafața membranei celulelor epiteliale, la nivelul colului secretor. Perfecționarea metodelor radioimunologice de determinare cantitivă a acestui antigen în sînge permite o diferențiere din ce în ce mai exactă între bolnavii cu tumori digestive la care valorile sînt ridicate și cei cu tumori cu alte localizări care prezintă valori mai joase; persoanele normale posedă numai mici cantități de antigen. Metoda poate preciza de asemenea reușita exerezei chirurgicale, cînd antigenul dispare și apariția recidivei sau a metastazelor cînd el se regăsește în sînge.

— S-au descris și alte structuri antigenice cu aceleași particularități, cum ar fi *antigenul fetal sulfoglicoproteic* izolat din sucul gastric al bolnavilor de cancer al stomacului, *alfa-2-H-fetoproteina* întîlnită la bolnavii cu diferite tumori (hemopatii maligne, neuroblastom, nefroblastom, hepatom, teratoame) sau în ciroze, *beta-S-fetoproteinele* crescute în sîngele bolnavilor cu cancere hepatice, biliare, gastrice, în leucemii și limfoame dar și în leziuni inflamatoare (ciroză, icter mecanic, litiază biliară, abces subfrenic, pancreatită cronică tuberculoasă), *gamma-fetoproteina* prezentă de asemenea în sîngele unor bolnavi cu diferite tumori maligne, dar în general determinarea lor n-a intrat în practica curentă de diagnostic.

În cîteva circumstanțe este indicată și căutarea în sînge sau în alte umori a unor hormoni produși de anumite tumori. Astfel coriocarcinomul, dar și mola hidatiformă produc *gonadotrofine corionice* care sînt excretate în urină, determinarea hormonului ajutînd atît la stabilirea diagnosticului cît și la urmărirea evoluției bolnavului (hormonul se regăsește și în urina bărbaților suferind de tumoare testiculară cu structură coriocarcinomatoasă).

Diferiți hormoni sînt de asemenea secretați și de tumorile incluse în grupa apudoamelor. Astfel, carcinomul medular al glandei tiroide, dar și unele forme de carcinom mamar și carcinomul bronhopulmonar cu celule mici secretă calcitonină. Ultima tumoare poate produce și alte substanțe de tip hormonal, cum sînt ACTH, parathormoni sau prostaglandine. Tumorile carcinoide se caracterizează prin secreția de serotonină.

În anumite condiții, chiar determinarea nivelului sangvin al unor enzime în ciuda nespecificității testului, poate avea deosebită valoare în stabilirea diagnosticului unor tumori maligne. Astfel, datorită proprietății țesutului prostatic normal, ca și a carcinomului de prostată de a produce *fosfatază acidă*, cu metodele convenționale titrul seric al enzimei apare crescut la 30% din bolnavii la care tumoarea a depășit prostata și la 60% din cei la care s-au produs metastaze osoase. Utilizarea unor metode mai fine radioimunologice pune în evidență în sînge mult mai de timpuriu valori crescute la 70% din bolnavii la care tumoarea n-a depășit organul și la 90% din cei cu metastază. Specificitatea examenului poate fi mult crescută prin identificarea izoenzimelor de origine prostatică.

La bolnavii cu osteosarcom poate fi crescută fosfataza alcalină serică; în aceste cazuri este importantă determinarea izoenzimei de origine osoasă. În alte tipuri de cancer este crescută izoenzima Reagan, forma fetală a fosfatazei alcaline.

γ) — *Clasificarea stadială a tumorilor maligne*

Pentru formarea unui prognostic cît mai exact, dar mai ales pentru alegerea celei mai potrivite metode de tratament este foarte important ca prin metodele de diagnostic clinice și paraclinice, inclusiv și în special prin examinări histopatologice, să se stabilească cu cît mai multă exactitate extensiunea unei tumori, stadiul evolutiv în care a fost surprinsă. Acest fapt este necesar avîndu-se în vedere numeroasele observații care arată, pe baza urmăririi îndelungate a unor cazuri numeroase de cancere ale diferitelor organe, că evoluția depinde în cea mai mare măsură de extensiunea pe care a avut-o tumoarea în momentul diagnosticului. Agresivitatea tratamentului aplicat este de asemenea condiționată de acest factor, tumorile maligne surprinse într-un stadiu timpuriu, localizat, necesitînd un tratament mult mai limitat și mai blînd, în contrast cu tumorile surprinse într-un stadiu diseminat.

Pe baza acestor premise s-au formulat numeroase *clasificări stadiale ale principalelor localizări ale cancerului*, pornind din puncte de vedere uneori diferite, dar care poate se refereau la caracterul *unic, localizat* sau *multiplu, diseminat al tumorii*, la menținerea ei în cadrul organului de origine sau la *interesarea nodulilor limfatici regionali*, a organelor adiacente sau a unor organe îndepărtate. În general aceste clasificări se refereau la 4 stadii, precedate uneori de un stadiu intraepitelial sau in situ, denumit de către unii specialiști stadiul 0, (denumire contestată de alții) sau ocult.

— Schematic, această formulă generală de clasificare stadială a tumorilor maligne se prezintă în modul următor:

Stadiul 0 — carcinom intraepitelial.
Stadiul I — tumoare localizată la organul de origine.
Stadiul II — tumoare interesînd și nodulii limfatici regionali.
Stadiul III — tumoare invadînd organele învecinate.

Stadiul IV — tumoare prezentînd metastaze la distanță.

— În cazul *carcinomului gastric* s-a utilizat, de exemplu, clasificarea lui Dukes (1942):

Stadiul A: tumoare limitată la mucoasă.

Stadiul B_1 — tumoare extinsă la subseroasă fără a o depăși.

Stadiul B_2 — tumoare extinsă la seroasă.

Stadiul C — tumoare producînd metastaze în nodulii limfatici.

— Același specialist, utilizînd aceeași schemă, propune următoarea stadializare a *carcinomului de intestin gros* (Astler și Coler, 1954):

Stadiul A: tumoare limitată la mucoasă.

Stadiul B_1: tumoare penetrantă în musculoasă dar fără străbaterea ei și fără interesare limfonodulară.

Stadiul B_2: tumoare interesînd întreg peretele intestinal, fără interesare limfonodulară.

Stadiul C_1: tumoare limitată la peretele intestinal cu interesare limfofonodulară.

Stadiul C_2: tumoare interesînd întreg peretele intestinal, ca și nodulii limfatici.

În cazul carcinomului bronhopulmonar:

Stadiul I: tumoare limitată la țesutul bronhopulmonar, fără interesare limfonodulară.

Stadiul II: tumoare care interesează nodulii limfatici ipsilaterali.

Stadiul III: tumoare care interesează nodulii limfatici mediastinali precum și alte organe.

— În carcinomul colului uterin în conformitate cu Comitetul pentru cancer al Federației Internaționale de Ginecologie și Obstetrică (1976) se propune următoarea stadializare:

Stadiul 0: carcinom intraepitelial.

Stadiul I: tumoare limitată strict la col.

I_a: carcinom intraepitelial cu invazia stromală timpurie (carcinom microinvaziv).

I_b: carcinom clinic invaziv limitat la col.

I_b: (ocult): carcinom inaparent clinic dar invaziv microscopic.

Stadiul II: tumoare extinsă dincolo de col, fără interesarea peretelui bazinului sau a treimii inferioare a vaginului.

Stadiul III: tumoare prinzînd peretele bazinului, rectul sau treimea inferioară a vaginului.

Stadiul IV: tumoare depășind limitele bazinului sau interesînd mucoasa vezicală sau rectală sau orice alt organ.

La carcinomul glandular al endometrului:

Stadiul I: tumoare limitată la corpul uterin.

Stadiul II: tumoare interesînd și colul.

Stadiul III: tumoare depășind uterul fără a depăși bazinul.

Stadiul IV: tumoare depășind bazinul sau interesînd mucoasa vezicală sau rectală.

— La glanda mamară:

Stadiul 0: carcinom intraepitelial.

Stadiul I: tumoare limitată la mamelă.

Stadiul II: tumoare interesînd nodulii limfatici axilari.

Studiul III: tumoare interesînd pielea sau mușchii pectorali, pe lîngă metastaze în nodulii limfatici axilari.

Stadiul IV: orice tumoare mamară prezentînd metastaze la distanță.

— De mare valoare practică s-a dovedit și stadializarea limfoamelor maligne după următoarea schemă (Carbone și colab., 1971):

Stadiul I: interesarea unei singure grupe limfonodulare sau a unui singur organ.

Stadiul II: interesarea a două sau mai multe grupuri limfonodulare de aceeași parte a diafragmului sau interesarea limitată a unor organe sau țesuturi extralimfatice.

Stadiul III: interesarea a mai multe grupuri limfonodulare de ambele părți ale diafragmului, inclusiv a splinei sau a unor organe extralimfatice.

Stadiul IV: focare multiple sau diseminate în unul sau mai multe organe sau țesuturi extralimfatice cu sau fără interesare limfatică.

— Clasificarea TNM.

În 1979, Uniunea Internațională Contra Cancerului a recomandat aplicarea în cel puțin 28 localizări ale cancerului a clasificării TNM, elaborată în special de către Pierre Denoix (1943—1952).

Scopul clasificării este să permită formularea unui prognostic cît mai realist, alegerea celui mai adecvat tratament și facilitarea aprecierii eficienței acestui tratament. Ea se bazează pe aprecierea extinderii *tumorii primare* (T), a situației *nodulilor limfatici regionali,* uneori *juxtaregionali* (N) și pe absența sau prezența *metastazelor* (M).

În funcție de dimensiunile tumorii primitive aceasta este apreciată T_1, T_2, T_3, T_4, interesarea limfonodulară și extensiunea ei este notată N_0, N_1, N_2, N_3, a celor justaregionali N_4, lipsa sau prezența metastazelor apare ca M_0 sau M_1. Se formulează o clasificare clinică preterapeutică, pe baza examinărilor clinice și paraclinice, urmată în mod obligator de o *clasificare histopatologică* (pTNM). *Lipsa examinării microscopice* se notează cu *x* (T_x, N_x, și M_x). În funcție de natura organelor interesate de metastaze se pot utiliza următorii indici: PUL (pulmonare), OSS (osoase), HEP (hepatice), BRA (cerebrale), LYM (limfonodulare), MAR (medulare osoase), PLE (pleurale), SKI (cutanate), EYE (oculare), OTH (altele), X (investigarea metastazelor n-a fost efectuată în mod corespunzător). Se menționează de asemenea stadiul intraepitelial sau *in situ* al unui carcinom pTis, *gradul de malignitate histologică a tumorii* (G_1, G_2, G_3, G_x), *invazia limfaticelor* (L_0, L_1 — limfatice superficiale, L_2 — limfatice profunde, L_x) sau *a venelor* (V_0, V_1 — vene aferente, V_2 — vene distale, V_x). Cînd aprecierea histopatologică se face după aplicarea unui tratament radiologic sau medicamentos faptul se notează cu *y*: ypT_1, pN_0, pM_0). Cînd sistemul se aplică în cazul unor *recidive* această împrejurare se menționează prin aplicarea prefixului *r* (rpT_2).

În cazurile stadializate numai prin *examinări clinice* sau *paraclinice* natura acestora poate fi menționată prin indicele *C*: C_1 — date obținute numai prin *examen fizic,* C_2 — date obținute prin *metode speciale de diagnostic,* C_3 — date obținute numai prin *metode chirurgicale,* C_4 — date obținute prin examenul *piesei operatoare extirpată* în scop terapeutic, C_5 — date obținute cu ocazia *necropsiei.*

— Aplicarea clasificării stadiale TNM permite o ulterioară încadrare a cazurilor în 3 sau 4 stadii. De exemplu, în cazul *carcinomului bronhopulmonar,* notînd cu T_x cazurile recunoscute numai prin examen citologic, cu T_1 tumorile cu diametrul sub 3 cm distale bronhiei lombare, cu T_2 leziuni peste 3 cm sau extinzîndu-se hilar, cu T_3 leziuni de 2 cm ale carenei sau invadînd structurile adiacente (mediastin, diafragm), cu N_0 lipsa metastazelor, cu N_1 metastaze în nodulii limfatici ipsilaterali, cu N_2 metastaze în limfonodulii mediastinali, cu M_0 lipsa metastazelor și cu M_1 prezența metastazelor, inclusiv în nodulii limfatici scalenici sau hilari contralaterali, se poate formula următoarea clasificare în 4 stadii:

Stadiul ocult: frotiu citologic pozitiv fără alte semne de tumoare ($T_xN_0M_0$).

Stadiul I ($T_1N_0M_0$, $T_1N_1M_0$, $T_2N_0M_0$).

Stadiul II: $T_2N_1M_0$.

Stadiul III: T_3 cu orice N sau M, N_2 cu orice T sau M și M_1 cu orice T sau N.

În cazul stomacului, cînd se notează cu T_1 tumoarea care invadează mucoasa sau submucoasa dar respectă stratul muscular, cu T_2 invazia musculoasei sau subseroasei, cu T_3 invazia seroasei fără țesuturi învecinate, cu T_4 invazia țesuturilor adiacente se aplică următoarea clasificare stadială:

Stadiul ocult: pT_{is}
Stadiul I: $T_1N_0M_0$
Stadiul II: $T_2N_0M_0$, $T_3N_0M_0$
Stadiul III: $T_{1-3}N_{1-2}M_0$, $T_4N_{1-2}M_0$
Stadiul IV: $T_{1-4}N_{1-2}M_1$

În această localizare a cancerului, ca și în altele, aplicarea clasificării stadiale TNM permite și aprecierea posibilității de îndepărtare chirurgicală a tumorii primitive.

7. Principii și posibilități de tratament al tumorilor maligne

Creșterea morbidității și mortalității prin cancer a avut un răsunet puternic pe plan mondial în ceea ce privește diagnosticul precoce și instituirea unui tratament cît mai timpuriu.

Ne găsim astăzi într-o etapă în care afecțiunea seceră multe vieți, fiind una din cauzele de mortalitate cu rol hotărîtor în mortalitatea generală. Tocmai din acest fapt derivă teama de cancer și eforturile mari care se fac în marea majoritate a țărilor lumii pentru cercetarea cauzelor acestui flagel și pentru descoperirea unor agenți terapeutici cu efecte hotărîtoare.

Sfîrșitul mileniului ne găsește în situația de a ne putea baza o sumedenie de date asupra cancerului și de a avea un arsenal terapeutic bogat în materie de cancer. Cu toate acestea, nu se poate afirma că lucrurile sînt clarificate și că „medicamentul miraculos“ pe care lumea medicală îl așteaptă pentru a putea suprima această „domnie“ a cancerului este aproape de a fi descoperit. În această circumstanță trebuie să constatăm că în prezent „tratamentul complex al cancerului rămîne încă foarte necesar şi că în miezul acestui tratament — chirurgiei îi revine încă rolul determinant“.

a) *Probleme ale tratamentului chirurgical*

Am putea spune că în materie de cancer, datorită mai ales diagnosticului tardiv, chirurgia a făcut progrese atît în ceea ce priveşte tactica cît şi tehnica chirurgicală.

Se constată însă că rezultatele la distanţă nu depind în mare măsură de dezvoltarea tacticii şi tehnicii chirurgicale cît mai ales de progresele care s-au făcut în depistarea precoce a îmbolnăvirii.

Progresele în stabilirea unui diagnostic timpuriu nu mai ţin însă de abilitatea clinică ci ţin tot mai mult de examinările paraclinice care se bazează pe aparatură foarte sofisticată şi pe examinări de laborator pretenţioase.

Cercetările din ultimele decenii au scos la lumină adevărul că tumorile în general şi cele maligne în special au o viaţă lungă în perioada subclinică, în acea perioadă în care duc o viaţă „clandestină“ neputînd fi decelate prin mijloacele clasice de investigare clinică şi paraclinică. Dacă în această fază chirurgia are un teren favorabil, putînd şi singură să aducă vindecări definitive, procentajul vindecărilor scade cînd tumoarea ajunge în stadiul I ca apoi să se înjumătăţească în stadiul II şi ca pe mai departe după acest stadiu vindecările definitive sau supravieţuirile la 5 ani să fie tot mai rare, cu toate că în aceste forme se uzează de tratamentul adjuvant al chirurgiei în cadrul tratamentului complex.

Se constată astăzi că în anumite teritorii geografice există o morbiditate crescută prin anumite forme de cancer. Astfel, *cancerul gastric* este mult mai frecvent în Japonia decît în alte ţări, *cancerul esofagian* mai frecvent în China, *cancerul hepatic* mai frecvent în Asia de Sud-Est, *cancerul pulmonar, digestiv, mamar* şi *uterin* mai frecvente în ţările din zonele temperate. Aceste fapte au determinat o creştere a tehnicităţii chirurgicale în ţările respective pentru abordarea anumitor forme de cancer. Creşterea frecvenţei cancerului gastric în Japonia, mărind, printr-o cazuistică mare, tehnicitatea chirurgicală nu a adus însă ameliorări în vindecarea afecţiunii decît atunci cînd s-a putut opera mai timpuriu datorită acţiunilor de depistare organizate în proporţie de masă. Au fost deci organizate acţiuni de screening şi astfel au putut fi depistate cancere gastrice în stadii subclinice (stadiul 0), care sînt vindecabile prin chirurgie în proporţie de 90—95%, iar pe totalul cazurilor de cancere gastrice depistate astfel supravieţuirile la 5 ani să depăşească proporţia de 70%.

Screening-ul a fost lărgit şi la cancerele cu alte localizări (mamar, uterin, rectal etc.), dar costul ridicat al acestor examinări în masă prejudiciază încă folosirea lor în multe zone ale planetei noastre. Datorită depistărilor prin examinări în masă a apărut noţiunea de „early cancer“ (cancer incipient). De la această depistare precoce a apărut conceptul de „cancer *in situ*“ sau „minute cancer“ etc. Dacă în aceste forme „early“ supravieţuirile la 5 ani pot fi de peste 90% (în cancerul gastric de exemplu) pe totalul cazurilor — supraviețuirile la 5 ani nu depășesc în majoritatea țărilor cu standarde ridicate economic procentaje în jur de 10%.

Rezultatele chirurgiei cancerului în contextul tratamentului complex sînt foarte slabe în unele localizări ale cancerului. Rezultatele descurajatoare — pe totalul cazurilor operate — dau stastisticile americane pentru cancerul pulmonar (4%), cancerul esofagian (2%), cancerul pancreatic (2—4%), cancerul gastric (10—15‰), spre deosebire de alte localizări (cancer tiroidian, cancer testicular) în care supraviețuirile la 5 ani sînt de aproape 100%, în timp ce în alte forme rezultatele sînt acceptabile (mamar, uterin, colo-rectal etc.).

Împrejurarea că pe totalul cazurilor de carcinoame de exemplu, diagnosticul se pune adesea tardiv, ține de boală însăși, care evoluează adesea mascat, de bolnav care neglijează, în vîltoarea preocupărilor zilnice, o simptomatologie discretă și de medic care uneori nu poate să recurgă sau nu recurge la tot arsenalul de diagnostic pentru a surprinde boala într-o fază mai timpurie. Dacă am sta să analizăm situația depistării cancerului digestiv (eso-gastric, colic, hepatic, pancreatic) am putea să constatăm cum numărul cazurilor inoperabile sau depășite din punctul de vedere al unor principii oncologice rezonabile este foarte mare procentual.

Întrebarea care se pune tot mai ardent în fața unei tumori este aceea dacă tumoarea este benignă sau malignă? În multe cazuri o tumoare trebuie considerată malignă pînă la proba contrarie și care nu este alta decît un examen histopatologic competent.

Datorită faptului că unele intervenții chirurgicale în cancer pot avea un caracter mutilant, se folosește pe scară tot mai largă *examenul histopatologic extemporaneu per operator*, atît pentru tumoarea principală cît și pentru adenopatia regională sau la distanță. Examenul histopatologic dă nu numai date asupra diagnosticului dar ne poate preciza și anumite lucruri în legătură cu prognosticul.

În prezența unei tumori benigne extirparea ei în totalitate ne dă garanția vindecării bolnavului. Cu toate acestea apar unele probleme în legătură cu așa-zisele „stări precanceroase“ sau alte tipuri de tumori care sînt benigne histologic dar sînt maligne din punctul de vedere al evoluției. Polipoza familială recto-colică, polipoza gastrică, polipoza vezicii urinare au caracter recidivant postoperator, pînă la un moment dat, cînd poate apare malignizarea (fig. 24.85 a, fig. 24.85 b).

Unele tumori benigne retroperitoneale prin creșterea lor exagerată, interesînd elemente inextirpabile, pot deveni maligne deși histopatologic sînt benigne (fig. 24.86).

Tumorile granulomatoase intraperitoneale prezentînd histopatologic caractere benigne, prin extensie pot deveni inextirpabile ducînd bolnavul la moarte prin compromiterea unor funcțiuni vitale.

Aceste constatări ne duc la concluzia că *orice tumoare depistată* trebuie să fie *extirpată* și *verificată histopatologic* în sensul benignității sau malignității.

În cazul tumorilor maligne s-a ajuns la imaginarea unor operații radicale care să intereseze nu numai tumoarea dar și organul bolnav precum și grupurile ganglionare regionale. Pornind de la aceste operații, pentru cazuri avansate, au fost imaginate operații supraradicale care să intereseze

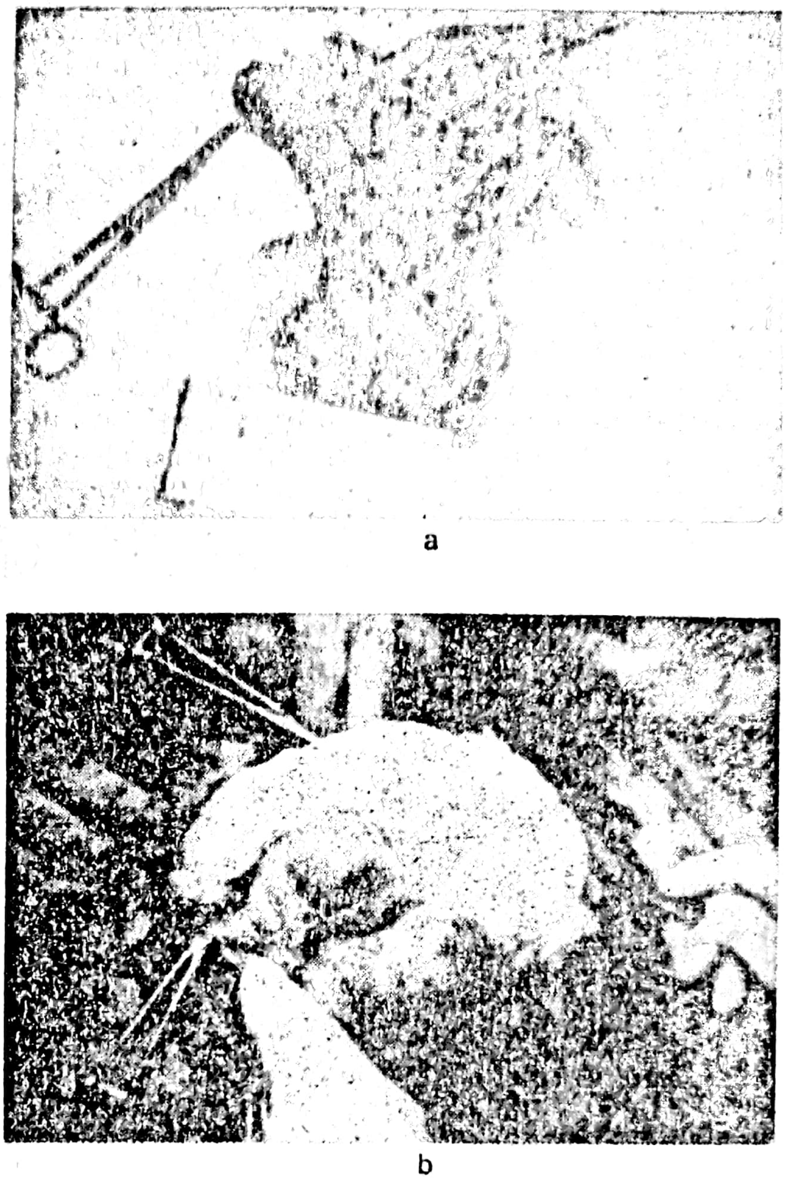


Fig. 24.85. a — Polipoză gastrică difuză (Gastrectomia totală); b. — Tumoare malignă retroperitoneală cu extensie deosebită.

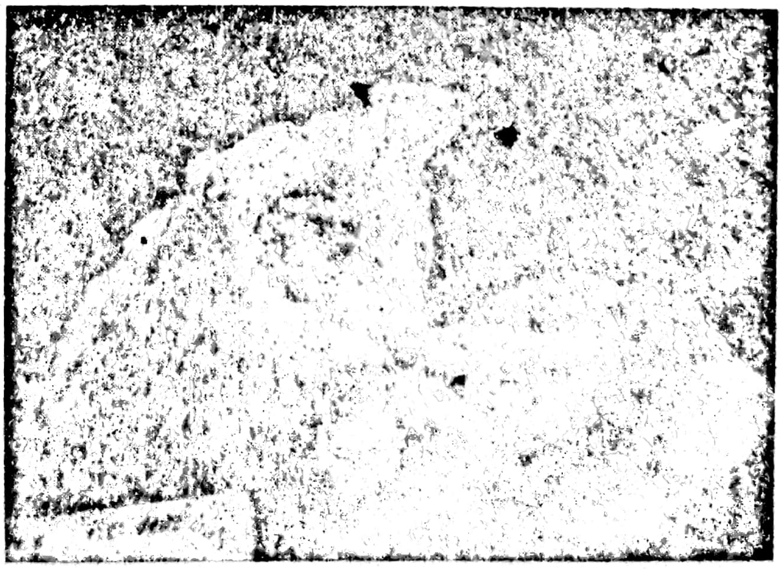


Fig. 24.86. — Tumoare granulomatoasă gigantică (extirparea peretelui abdominal anterior).

nu numai organul conţinător al tumorii, dar să se extirpe parţial sau total şi alte organe vecine (rezecţii regionale) (fig. 24.87, 24.88, 24.89, 24.90, 24.91). Astfel de intervenţii sînt tot mai frecvente în centrele mari chirurgicale şi dacă nu se renunţă la ele, faptul se datoreşte evoluţiei postoperatorii a unor bolnavi care este adesea imprevizibilă existînd deci şi cazuri care merg la distanţă la supravieţuiri îndelungate (fig. 24.92, fig. 24.93, fig. 24.94, fig. 24.95, fig. 24.96).

Rezecarea tumorilor canceroase incurabile, dar simptomatice, sau bypass-ul tumorilor obstructive nerezecabile ale tractului intestinal pot aduce o *paliaţie temporară*. Într-un număr de tumori cu o înaltă malignitate unde excizia completă a fost imposibilă sau ar fi cauzat mutilări majore, s-au obţinut uneori rezultate prin combinarea tratamentului chirurgical cu radioterapia şi chimioterapia în cadrul tratamentului complex (fig. 24.97, fig. 24.98, fig. 24.99).

Tratamentul chirurgical al tumorilor organelor izolate se discută pe larg la capitolele de patologie chirurgicală avînd un specific pentru fiecare organ în parte.

În ceea ce priveşte abordarea chirurgicală a metastazelor (hepatice de exemplu) chirurgia dă rezultate bune sporadic, deoarece se extirpă numai

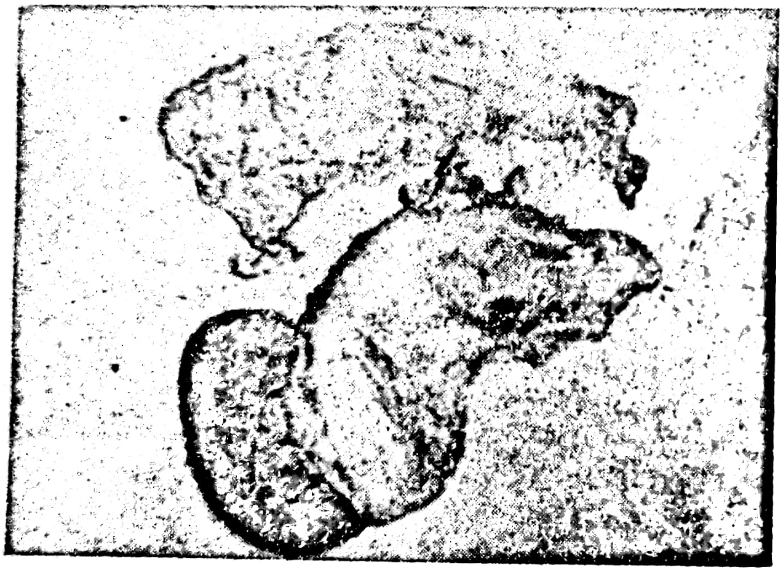


Fig. 24.87. — Cancer gastric cu gastrectomie totală, splenectomie şi epiplonectomie.

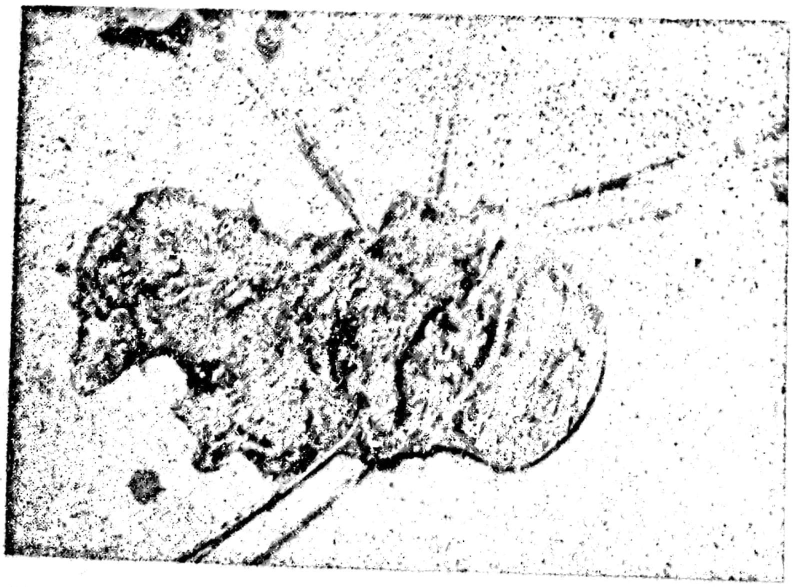


Fig. 24.88. — Cancer gastric cu gastrectomie totală, splenectomie şi pancreatectomie corporeocaudală.

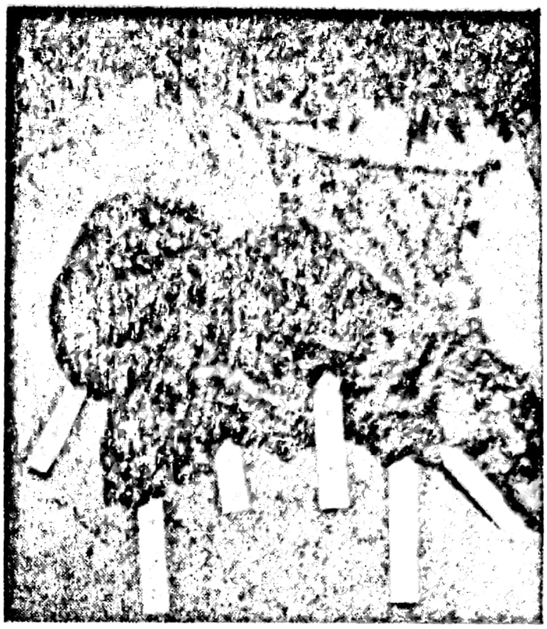


Fig. 24.89. — Cancer gastric cu gastrectomie totală, cu splenectomie corporeo-caudală, epiplonectomie.

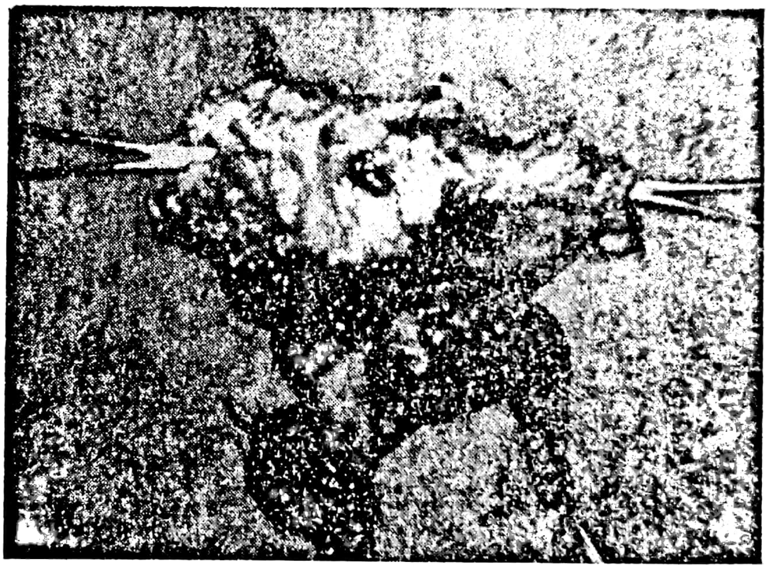


Fig. 24.90. — Cancer gastric. Gastrectomie totală în cadrul unei operaţii complexe.

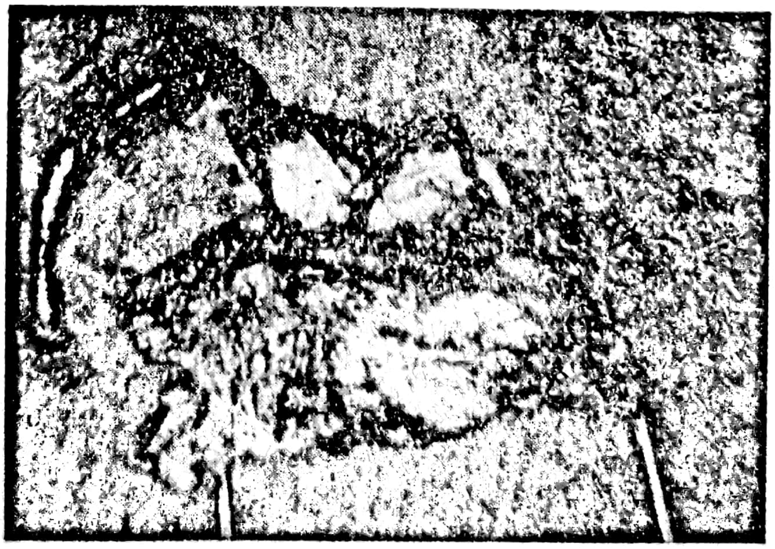


Fig. 24.91. — Cancer gastric. Gastrectomie totală cu pancreatectomie totală, duodenectomie şi extirpare de intestin subţire.

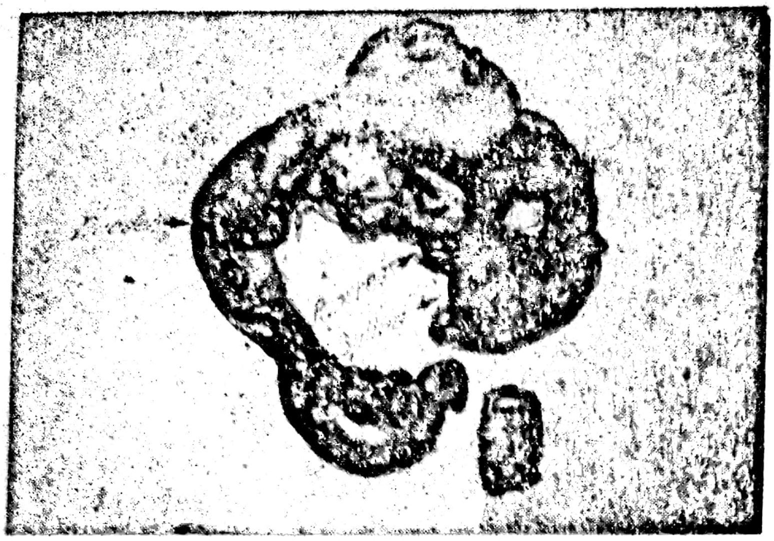


Fig. 24.92. — Cancer de bont gastric. Gastrectomie totală, splenectomie, pancreatectomie totală, duodenectomie, rezecție parțială de intestin subțire.

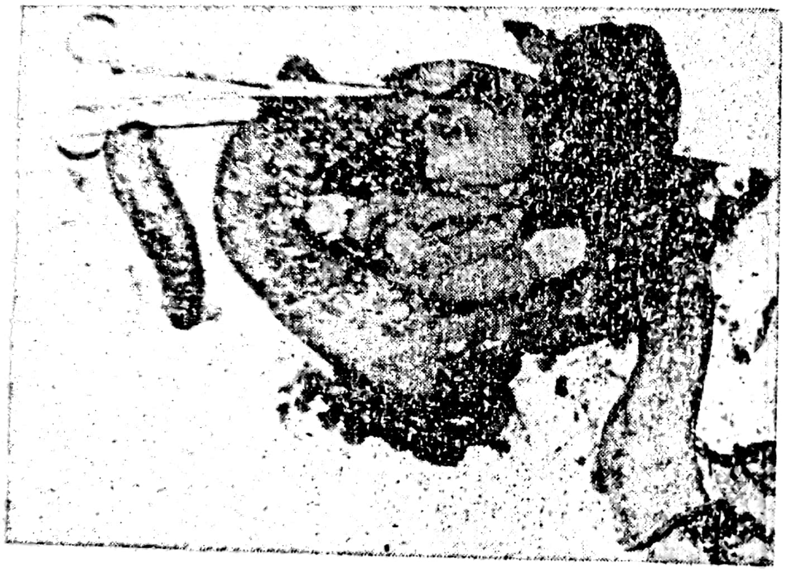


Fig. 24.93. — Gastrectomie totală cu splenectomie, pancreatectomie și duodenectomie.

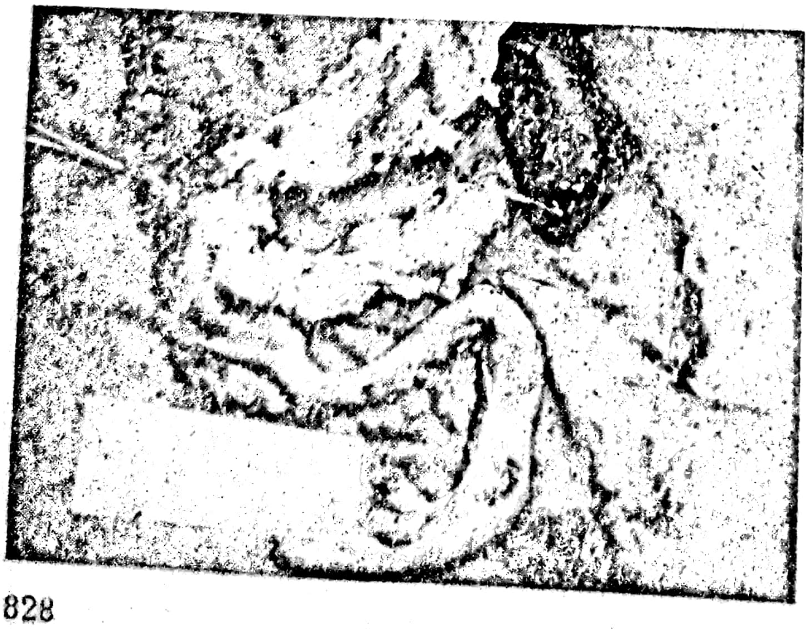


Fig. 24.94. — Ampulom Vaterian. Gastrectomie parțială, colecistectomie, splenectomie, duodenectomie, pancreatectomie totală, rezecție parțială de intestin subțire

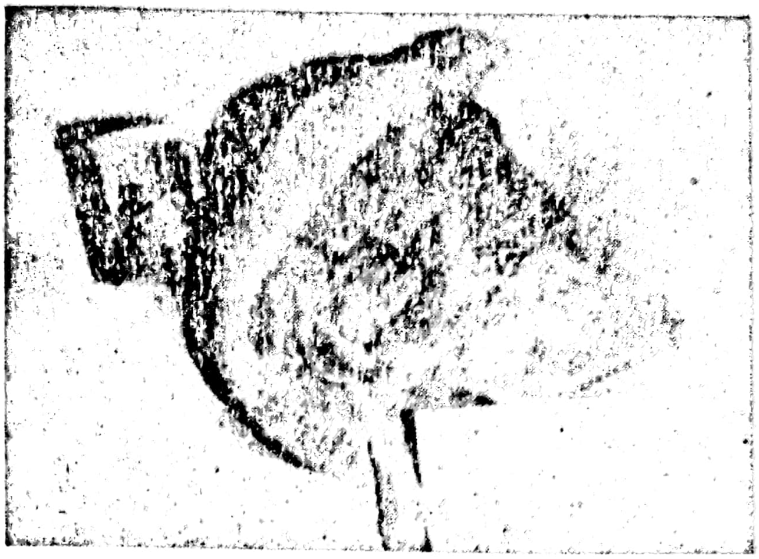


Fig. 24.95. — Tumoare renală stîngă, nefrectomie cu splenectomie și colectomie segmentară.

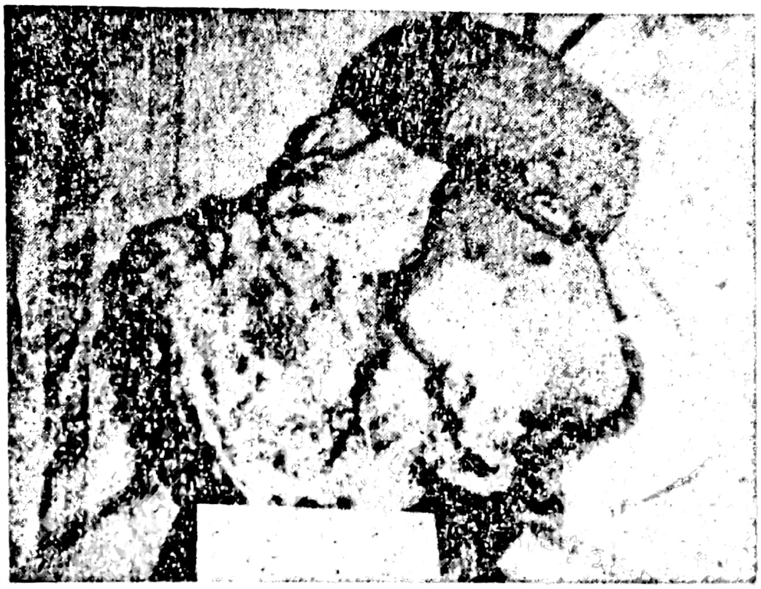


Fig. 24.96. — Tumoare renală stîngă. Nefrectomie, splenectomie, colectomie segmentară.

ceea ce se observă, celulele tumorale reținute în filtrul organului respectiv evoluînd ulterior exploziv. Excizia chirurgicală a metastazelor abordabile este deci un tratament de circumstanță. S-a constatat de exemplu că la bolnavii cu metastaze solitare pulmonare, lobectomia a dat supraviețuiri între 15—60% depinzînd de țesutul de origine, de caracteristicile histologice ale tumorii și de momentul apariție a metastazei. Cele mai bune rezultate s-au obținut cind metastazele au fost descoperite la mai mult de 2 ani după tratamentul primar.

Metastazele osoase sau hepatice dau un prognostic rezervat, dar, ocazional, îndepărtarea lor chirurgicală este posibilă, în cadrul unor operații pentru tumori digestive, hipernefrom, neoplasme testiculare sau ginecologice și diverse sarcoame. Asociarea radioterapiei în cazul metastazelor unor tumori radiosensibile ca: seminoame, neuroblastoame, tumoare Wilms, unele sarcoame, a dat rezultate bune pe termene mai lungi. Radioterapia a dat satisfacție și după îndepărtarea chirurgicală a unor metastaze ganglionare (cervicale, inghinale) provenite din neoplasme primare oculte (fig. 24.100 a, fig. 24.100 b, fig. 24.101, 24.102 a, 24.102 b, 24.103, 24.104 a, 24.104 b, 24.105).

Fig. 24.97. — Tumoare malignă gigantică a mamelei.

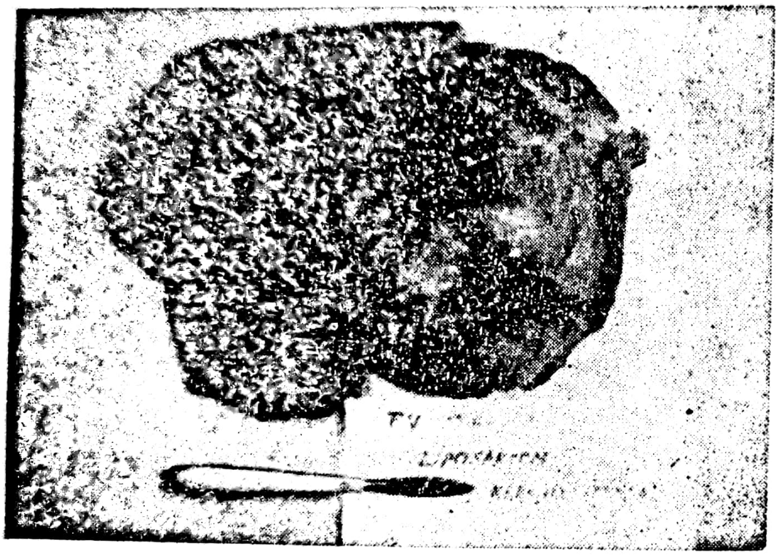


Fig. 24.98. — Liposarcom retroperitoneal.

Fig. 24.99. — Cancer gastric cu invadare hepatică. Gastroduodenectomie cu hepatectomie stîngă.

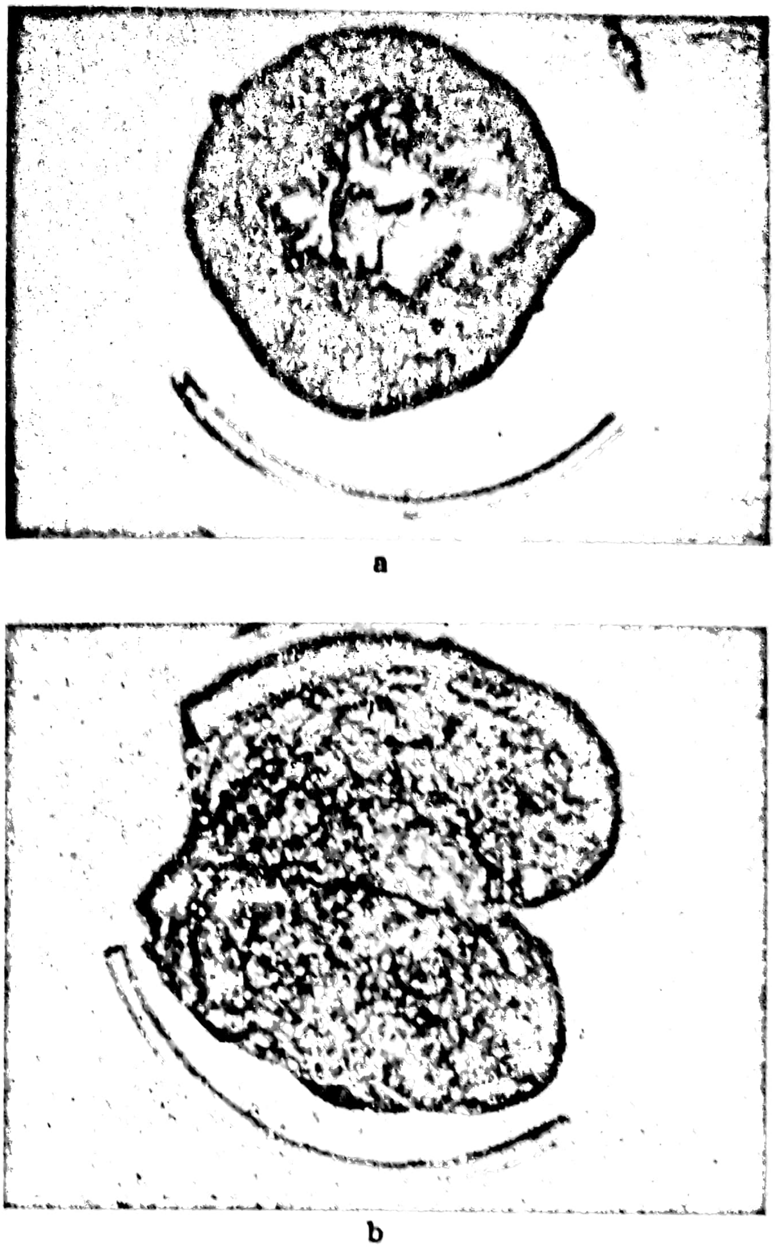


Fig. 24.100. — a. Hepatom malign gigant. Lobectomie lărgită stîngă; b. Piesa operatorie secționată.

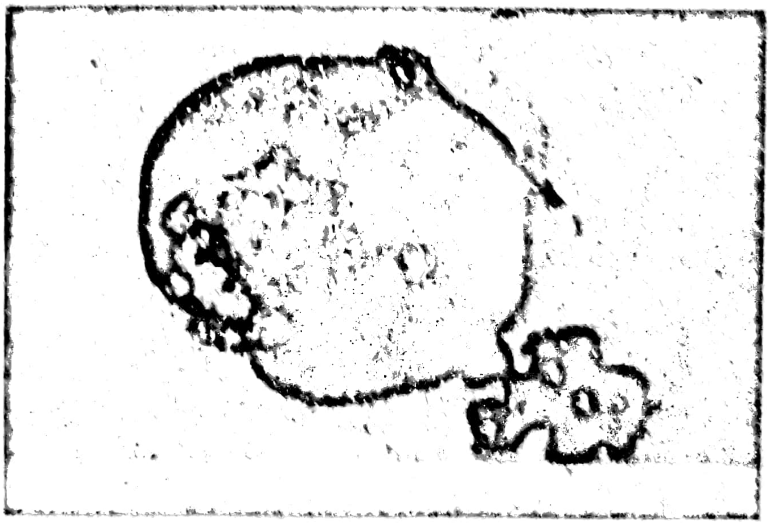


Fig. 24.101. — Neoplasm de vezică biliară cu invadare hepatică.

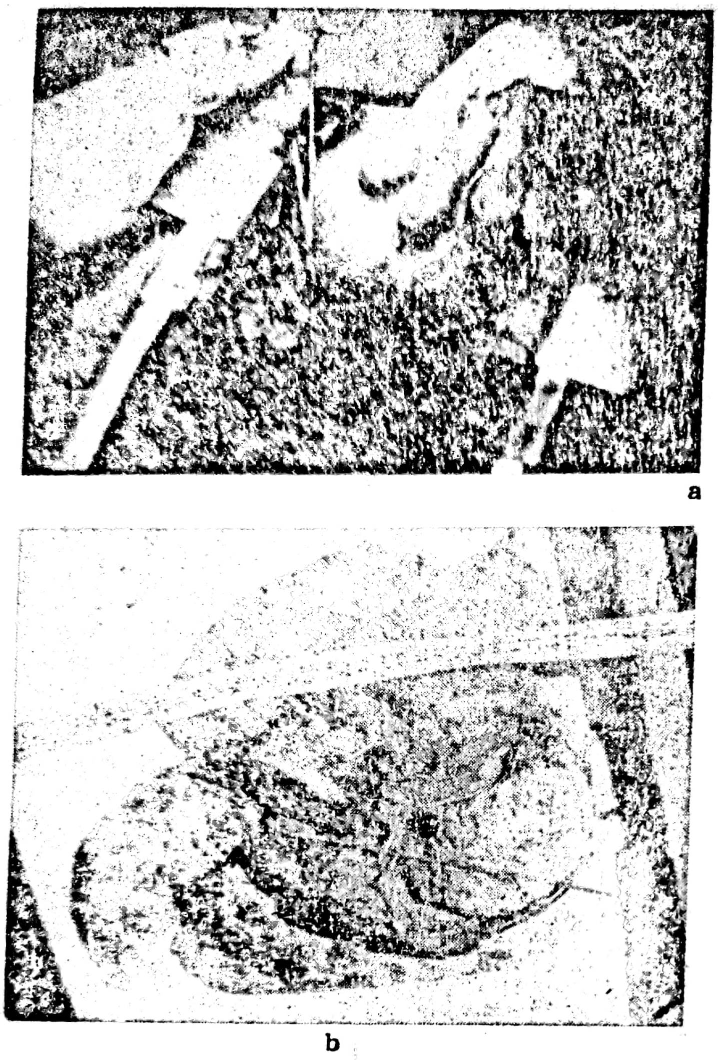


Fig. 24.102. a. — Hepatom gigantic al lobului stîng; b. — Piesa operatorie secționată.

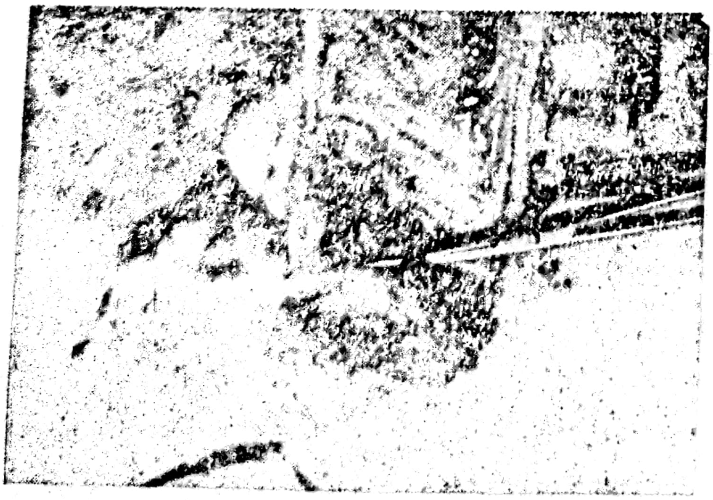


Fig. 24.103. — Tumoare exulcerată de colon.

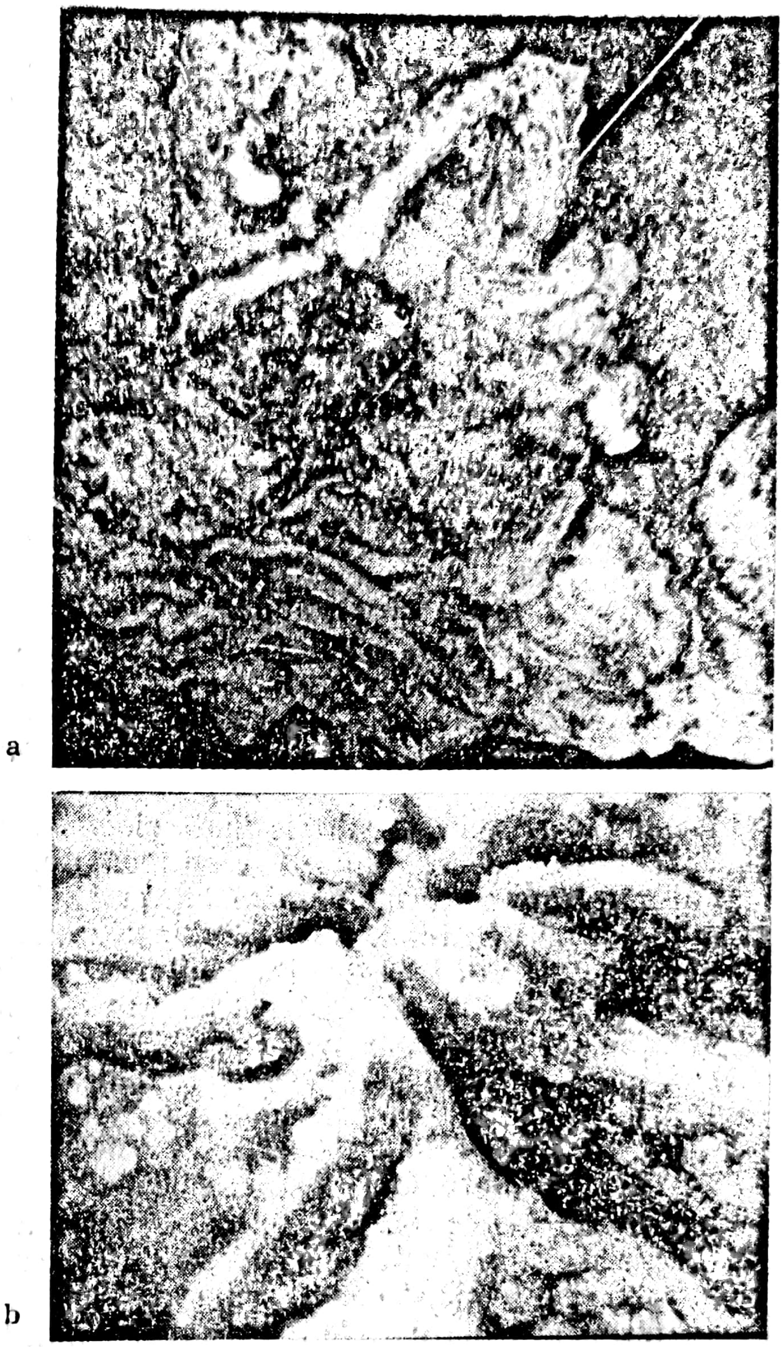


Fig. 24.104. a. — Ampulom Vaterian; b. — Ampulom Vaterian (cateterizarea papilei).

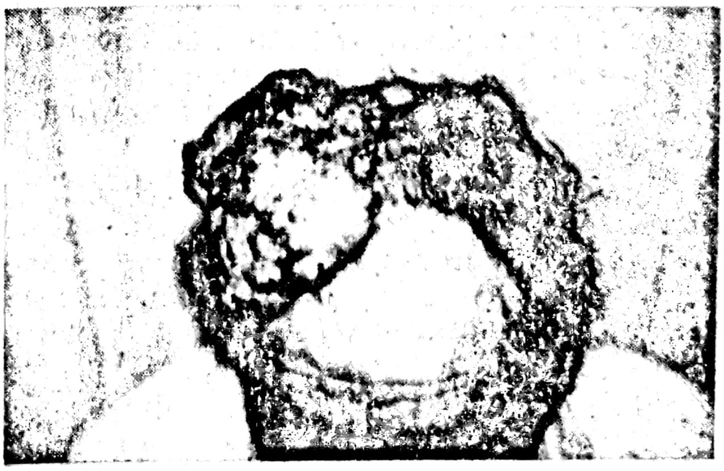


Fig. 24.105. — Epiteliom al pielii păroase a capului.

b) *Radioterapia*

Radioterapia este utilizată de asemenea în *tratamentul radical* sau *paleativ* al tumorilor, ca metodă de sine stătătoare sau în asociere cu chirurgia sau chimioterapia.

Radioterapia s-a dezvoltat ca o ramură bine definită a oncologiei. Este o formă de tratament ce utilizează radiațiile ionizate. Indicațiile și aplicarea radioterapiei sînt strîns legate de cunoașterea caracteristicilor biologice ale variatelor forme de cancer, ca și de cunoașterea rezultatelor posibile prin această metodă terapeutică ca și prin celelalte mijloace de tratament disponibile.

α.) *Radiațiile folosite în radioterapie:* Sînt folosite în radioterapie razele X, razele gamma (γ), electronii și razele beta (β). Razele X și gamma au proprietăți identice dar sînt produse de surse diferite. De asemenea, electronii și razele beta diferă doar din punct de vedere al sursei din care derivă. Eficacitatea altor tipuri de radiații (alfa, neutroni, protoni, mezoni etc.) se studiază încă în faza experimentală. Toate aceste raze au proprietatea comună de a produce ionizări în interiorul țesuturilor. Ionizările, ca și alte efecte, ca modificarea excitabilității în formarea de radicali liberi, duc la evenimente chimice importante în componentele celulare. Absorbția energetică este foarte mică, iar efectul biologic este dat de sensibilitatea unor componente celulare la ionizare.

Razele X și gamma sînt radiații electromagnetice, fără masă și sarcină. Razele X derivă din interacțiunea dintre electronii în mișcare și materie, în timp ce razele gamma sînt emise în timpul dezintegrării izotopilor radioactivi (radium, cobalt 60 etc.). În materialul biologic aceste raze dau energie prin dislocarea electronilor de pe orbitele atomice. Electronii dislocați depozitează energia aceasta prin osecarea de ioni încărcați (ionizare) în materialul țintit. Razele X pătrund în țesuturi la o adîncime ce depind de energia lor și de caracteristicile fiecărui tip de țesut, în parte. În funcție de aceste date, radiațiile pot fi dozate, după scopul clinic urmărit.

În radioterapia modernă se combină adesea două sau mai multe mănunchiuri de raze pentru a obține distribuția energetică dorită în țesuturi. La aceasta se mai adaugă filtre amplificatoare sau focalizatoare pentru a corecta direcția și penetrarea radiației.

În ultimele două decade a existat o tendință crescută spre introducerea megavoltajului (mai mare de 1 milion volți) pentru razele X sau gamma, în terapia unor leziuni situate profund. Avantajele radiațiilor de înaltă energie sînt: — cruțarea pielii; — absorbție mai scăzută în oase; — o absorbție energetică mai redusă în țesuturile sănătoase; — o penetrație crescută.

În urma acțiunii radiațiilor celulele își pierd capacitatea de a se mai divide, chiar dacă fizic ele rămîn intacte și continuă să sintetizeze proteine și ADN. Astfel din punct de vedere biologic celulele sînt considerate moarte. Aceste principii stau la baza radioterapiei, cunoscîndu-se faptul că una dintre proprietățile cele mai importante ale celulelor tumorilor este capacitatea de a se divide la nesfîrșit.

Mecanismul inducției morții celulare prin iradiere nu este încă elucidat. Ceea ce se știe este sensibilitatea particulară a nucleului celular la radiații și ruperea lanțurilor de ADN, care oprește dezvoltarea celulară. S-a stabilit *in vitro* că o anumită doză de radiații distruge o fracțiune constantă a masei celulare iradiate. Astfel, doza necesară pentru a iradia un număr dat de celule tumorale depinde de numărul celulelor inițial prezente și de dimensiunile tumorii.

In vivo, rezultatele finale ale iradierii sînt influențate de mai mulți factori, situația devenind foarte complexă. Creșterea unui țesut normal sau tumoral este rezultanta dintre producția celulelor noi și moartea celulară naturală. S-a observat că aceeași doză de radiații administrată într-o singură expunere sau prin expuneri fracționate are efecte diferite, în sensul că *supraviețuirea și regenerarea sistemelor celulare este mai mare după administrările fracționate*. Pentru a obține același efect prin dozări succesive, față de o singură doză, este necesară o rație terapeutică de 5—6 ori mai mare.

β.) *Răspunsul la iradiere:* este influențat și de diferiți factori chimici, biologici și fizici.

Unul dintre factorii chimici cei mai implicați în radiosensibilitate este *oxigenul. Celulele bine oxigenate sînt de 2,5—3 ori mai sensibile decît celulele anoxice.* În cazul tumorilor, cam 30% *dintre celule* sînt *hipoxice* față de țesuturile sănătoase, ceea ce le crește rezistența la iradiere. Iradierea fracționată distruge celulele cele mai oxigenate, oferind teren de reoxigenare celorlalte celule, care la rîndul lor primind oxigen, devin sensibile la următoarea doză de radiații. Aceasta poate să explice efectul bun al iradierii fracționate, care oferă posibilitatea reoxigenării celulelor nedistruse. Tulburările în reoxigenarea tisulară vor duce la creșterea rezistenței celulelor tumorale față de iradiere. Unele substanțe chimice, ca *metronidazolul*, par a radiosensibiliza celulele tumorale, fiind în continuare crescute pentru îmbunătățirea dozelor terapeutice de iradiere. Alte substanțe, ca *thiosulfații, cisteina*, care conțin gruparea sulfhidrilică, *oferă radioprotecție* țesuturilor sănătoase. Unele substanțe chimioterapeutice, ca *dactinomicina, adriamicina, bleomicina* sînt cunoscute prin potențialul lor de *intestificare a efectului iradierii* atît asupra țesuturilor sănătoase cît și a celor tumorale.

— Radiosensibilitatea celulelor variază de asemenea cu „vîrsta“ celulară, care este în directă relație cu oxigenarea celulelor. Cei doi factori sînt studiați experimental.

În radioterapie s-au conturat interrelații de factori, după cum urmează: — *sensibilitatea specifică* a celulelor sănătoase și a celulelor tumorale în volumul tisular tratat; prezența diverselor *tipuri de celule tumorale*, proprietatea celulelor sănătoase ca și tumorale de a *migra*, acestea din urmă dînd metastaze; *capacitatea regenerării* tumorale în dauna țesutului sănătos; *regenerarea* celulelor tumorale incomplet iradiate; oxigenarea și reoxigenarea celulară. Acești factori stau la baza raporturilor dintre celulele sănătoase și cele tumorale, constituind un important reper în radioterapie.

Orice cancer poate fi distrus local prin radioterapie, dacă doza de iradiere este suficientă. În practica clinică doza de iradiere este limitată de reacția țesuturilor sănătoase din anturajul tumoral. Un radioterapeut neexperimentat poate aduce prejudicii nedorite țesuturilor sănătoase, pe cînd, în condiții moderne și cu suficientă experiență clinică, incidența complicațiilor postradioterapeutice poate fi semnificativ scăzută.

— Reacția tisulară imediată după iradiere, care interesează țesutul în straturile sale regenerative și care se vindecă ușor, trebuie bine diferențiată de reacțiile tardive, care dau complicații permanente și progresive. Aceste complicații, care depind de gradul de iradiere, privesc în primul rînd sistemul vascular, unde au loc proliferări ale endoteliului vascular, endarterite și obliterări ale lumenului capilar. Urmează *fibroza* și *atrofia* vasculară și tisulară respectivă, care poate apare la intervale diferite de luni sau ani după iradiere.

Țesuturile cu regenerare rapidă, ca epiteliile intestinale și pielea reacționează prompt la iradiere dar se și vindecă curînd după tratament. În alte țesuturi, ca de pildă creierul regenerarea lentă celulară va evidenția complicațiile abia după luni sau ani. În țesutul osos se va suprima o regenerare corectă osteocitică, ceea ce va împiedica vindecarea fracturilor. În cavitatea bucală, alterarea tisulară va duce la modificări calitative ale salivei și ale structurilor dentare, favorizînd infecțiile locale.

Cunoașterea *complicațiilor tardive ale iradierii*, ca și intervalul de timp la care acestea devin manifeste este un alt reper în planificarea tratamentului prin iradiere. Totuși, gravitatea complicațiilor este sub scopul urmărit, acela de a distruge pe cît posibil celulele tumorale și tendința lor la migrare și metastazare.

Reacțiile tardive pot fi exemplificate astfel: la nivelul sistemului nervos central pot apare necroze focale de creier sau mielita de iradiere cu sindrom de transsecție medulară; la torace apare pericardita și pneumonia de iradiere; după iradiere abdominală apare nefrita etc.

— Doza totală ce duce la complicațiile tardive de iradiere, variază de la țesut la țesut și de la organ la organ. În general, organele cele mai sensibile la leziuni tardive sînt rinichii, ficatul, plămînii și cristalinul. Oarecum mai puțin sensibile sînt intestinul, măduva spinării, creierul, pericardul, corneea și retina. Printre țesuturile cele mai rezistente sînt musculatura scheletică, țesutul conjunctiv subcutanat și de suport, inclusiv țesutul osos.

Exprimînd iradierea în dozări prin unități rad, s-au stabilit dozele limitante, atunci cînd pe săptămînă se aplică 1 000 rad (5 fracțiuni de cîte 200 rad): 200 rad pentru rinichi și plămîni; 2 500 rad pentru ficat, 4 500 rad pentru structuri de sensibilitate medie ca țesutul nervos. Celelalte țesuturi pot primi peste 6 000 rad. Aceste doze pot fi crescute dacă volumul tisular tratat este mic (posibilități reduse de iradiere în vecinătate) sau dacă dozele funcționale sînt mai mici.

γ.) *Radioterapia pre- și postoperatorie:* Rațiunea combinării radioterapiei cu chirurgia este aceea că, fiecare metodă terapeutică, în parte, compensează deficiențele celeilalte. Iradierea poate fi folosită pentru a „steriliza" marginile unei leziuni tumorale în timp ce tratamentul chirurgical va viza îndepărtarea tumorii, a cărei porțiune centrală este cea mai radiorezistentă. *Iradierea preoperatorie*, prin distrugerea majorității celulelor canceroase, reduce posibilitatea *re-*

cidivelor și a *diseminărilor tumorale* în organism. Combinarea celor două metode este indicată și în cazul tumorilor mari, imposibil de rezecat chirurgical din motive anatomice, cu mare risc de diseminare, care pot fi „convertite“ radioterapeutic, pentru operabilitate. Radioterapia pre- și postoperatorie poate fi, de asemenea, adresată limfonodulilor regionali, dar în acest caz, de obicei, radioterapia completează limitele unui tratament chirurgical, ca de exemplu, după o mastectomie radicală se *iradiază limfonodulii supraclaviculari și mamari interni.*

8.) *Selecționarea și evaluarea bolnavilor pentru radioterapie:* În general, leziunile mici, superficiale, periferice, sînt cele mai susceptibile radioterapiei; tumorile mari, necrotice, avasculare sînt mai greu controlabile doar prin radioterapie. Iradierea se va folosi numai dacă această metodă poate oferi o rată înaltă curativă, cu o morbiditate scăzută și rezultate fracționale bune; nu va putea înlocui cealaltă metodă — chirurgia — decît la bolnavi a căror stare generală contraindică o operație radicală.

Paliația cuprinde o ameliorare simptomatică a bolnavului, prin folosirea metodelor specifice de tratament. Pentru tratamentul paliativ prin radioterapie, se vor selecționa bolnavi a căror boală incurabilă poate fi ameliorată sau întîrziată în evoluția ei. *Radioterapia paliativă* poate fi folosită pentru dureri datorate unor invazii locale sau osoase ale tumorii, obstrucții ale organelor cavitare, cuprinderea unor arii funcționale în creier sau măduva spinării, ulcerații sau iritații locale cum ar fi cele ale bronhiilor sau ale căilor biliare, infecții ale masei tumorale etc. Există cancere ca cele ale cavității bucale sau ale faringelui, în care radioterapia paliativă este esențială, folosindu-se aceleași doze ca și în cazul dozelor curative.

Selecționarea propriu-zisă a bolnavilor pentru terapia prin iradiere, necesită o cooperare strînsă între chirurg, radioterapeut și chimioterapeut. Un plan combinat, cuprinde două sau trei metode de tratament, oferind cele mai bune șanse de tratament curativ sau paliativ.

Bolnavul considerat candidat pentru radioterapie are nevoie de o evaluare minuțioasă, incluzînd istoricul, examenul fizic și examinările de laborator. O altă problemă care trebuie rezolvată este internarea sau planificarea transportului bolnavului pentru continuitatea în tratament.

Problema cea mai frecvent ridicată de bolnavii astfel tratați este asigurarea unei *alimentații adecvate* și a unui *aport lichidian suficient.* Bolnavul iradiat își pierde curînd apetitul obișnuit prin alterări salivare și ale senzațiilor de gust, ca și prin modificări ale activității intestinale. O educare atentă și o dietă corectă poate ameliora situația.

Schimbări de dietă ca și adăugarea unor medicamente simptomatice se va face cu precauție, sub controlul radioterapeutului.

Cunoașterea altor suferințe ale cancerosului ca boli cardiace, hepatită cronică, ulcere gastroduodenale, apendicite, boli renale, care se pot complica oricînd, va duce la o corectă atitudine clinică și se va evita astfel punerea acestor manifestări pe seama radioterapiei.

c) *Chimioterapia*

α) *Bazele teoretice ale chimioterapiei*

Scopul de bază pentru chimioterapia cancerului este descoperirea unui medicament care să aibă o „toxicitate selectivă“, împotriva multiplicării celulelor tumorale, dar care, în același timp să cruțe activitatea țesuturilor sănătoase. Un asemenea preparat, ideal, încă nu s-a găsit și doar hormonii și enzima Asparaginaza se apropie într-un fel de acest scop.

Între metabolismul celulelor normale și al celulelor tumorale nu s-au găsit deosebiri calitative, ceea ce diferă este cinetica proliferării celulare pe care chimioterapeutul trebuie să o evalueze corect, pentru a obține prin tratament, o regresie tumorală dorită și o toxicitate cît mai redusă pentru celule sănătoase. Aceasta se realizează prin produși chimici, care atacă celula în ciclul ei mitotic, astfel fracțiunea cea mai expusă fiind cea mai proliferativă, în timp ce celelalte celule, sînt cruțate.

Implicarea acestor date în cercetarea experimentală și clinică a dat naștere unor observații utile: — celulele tumorale se deosebesc de cele sănătoase prin starea lor proliferativă și nu prin diferențe calitative biochimice; — țesuturile lezate sau „stimulate“ care proliferează asemănător cu țesutul neoplazic, vor fi afectate în aceeași măsură de chimioterapice.

Astfel, putem clasifica agenții terapeutici în două grupe: — *agenții specifici ciclului mitotic* celular care atacă numai celulele angajate în activitatea proliferativă, de sinteză de ADN și mitoze; — ***agenți nespecifici pentru ciclul mitotic***, care distrug atît celulele normale cît și cele tumorale, independent de starea lor proliferativă.

Ca o regulă generală orice țesut normal sau neoplazic manifestă o primă fază proliferativă, în care creșterea tisulară este vertiginoasă (faza logaritmică a creșterii, exponențială), după care urmează o fază de tranziție, stabilă, în care proliferarea este scăzută (faza de platou). Pentru a maximaliza efectul terapeutic al agenților antineoplazici, în faza de platou trebuie stimulate celulele tumorale, pentru a reintra în faza logaritmică, exponențială, a creșterii, fază în care ele sînt cele mai sensibile, dar, totodată, se va evita creșterea vulnerabilității țesuturilor sănătoase. Acest lucru se poate realiza folosind metode de reducere a volumului tumoral ca de exemplu, iradiere cu raze X.

Astfel, un tratament ideal al neoplaziilor va combina metodele de distrugere nespecifice față de ciclul mitotic, pentru a ataca și reduce tumoarea și de a induce o nouă fază intens proliferativă (iradiere, mecloretamină, chirurgie) cu metode de distrugere a țesuturilor tumorale, prin agenții specifici față de ciclul lor mitotic (chimioterapia). Acest program terapeutic se va repeta de mai multe ori, la nevoie.

În acest sens s-au obținut unele rezultate promițătoare atît experimental cît și în leucemii, mai ales la copii.

Principiile chimioterapiei în cancer vor urmări:

— *stabilirea diagnosticului* cu cea mai mare precizie este punctul de pornire în planificarea tratamentului. Aceasta va cuprinde, de preferință, diagnosticul histologic, sau, după caz, diagnosticul citologic. În situații grave, urgente, terapia se va institui în lipsa acestor documente care vor fi stabilite, însă, ulterior, de îndată ce va fi posibil;

— *stabilirea stadiului și a extensiei bolii* se va face prin corelarea datelor anamnestice cu simptomatologia actuală și cu rezultatele paraclinice, iar atunci cînd se operează bolnavul, se vor întrebuința și datele chirurgicale; majoritatea tumorilor solide au fost cel mai bine clasificate stadial după sistemul TNM;

— *stabilirea scopului tratamentului*. Diagnosticul histologic și extensia bolii vor defini scopul tratamentului, care va fi curativ sau paliativ, cu sau fără probabilitatea prelungirii supraviețuirii. Tratamentul, frecvent cel mai indicat, este chirurgical, prin radioterapie, prin chimioterapie, sau o combinare a acestora. Obiectivele tratamentului se vor baza pe ceea ce se poate realiza prin fiecare metodă de tratament. De exemplu, sînt curabile prin chimioterapie unele cancere diseminate ca: coriocarcinoamele postgestaționale, tumori Wilms și seminoame, leucemii acute limfoblastice la copii, limfoame ale adulților sau ale copiilor, unele carcinoame testiculare ale tinerilor. Pentru alte neoplasme, chimioterapia oferă soluție paliativă semnificativă, cu prelungirea supraviețuirilor, chiar la unele cancere avansate mamare, endometriale, prostatice, tiroidiene, carcinomatoză miliară, leucemii acute, limfoame, mieloame macroglobulinemie. Unii bolnavi cu cancere de colon și stomac, sarcoame, tumori ale capului și gîtului pot beneficia de o ameliorare simptomatică prin chimioterapie, dar supraviețuirea încă nu a putut fi prelungită.

Majoritatea bolnavilor cu meloanoame diseminate, cu cancere pulmonare, renale, pancreatice nu au putut fi tratați prin chimioterapie;

— *evaluarea efectului antitumoral* constă în observarea și măsurarea unor parametrii care să permită judecarea efectului tratamentului (masa tumorală, creșterea tumorală sau retracția tumorală), ca și monitorizarea toxicității tratamentului asupra organismului. Astfel, prin relații matematice se poate corela masa tumorală cu numărul de celule tumorale conținut. De exemplu o masă tumorală pentru a deveni detectabilă clinic, trebuie să conțină 10^{10}—10^{11} celule tumorale (10 g—100 g). Unele tumori se manifestă prin producțiile lor, ca cele hormonosecretante (tumori testiculare) sau prin apariția în sînge a unor produși ca antigenul carcinoembrionicar (CEA) și alfafetoproteinele. Dozarea cantitativă a acestor substanțe (în cancerul colonului) indică prezența și activitatea tumorală. Folosirea de izotopi marcați constituie o altă metodă de detectare a produșilor tumorali.

În sfîrșit, există metode paraclinice moderne: radioizotopii, tomografia computerizată, scanning-ul cu ultrasunete, care pe lîngă rolul lor în diagnosticul precoce au și capacitatea de a urmări răspunsul tumoral la terapie. Unii autori au propus metoda directă (second look), adică o a doua laparotomie de explorare a evoluției unei neoplazii operate;

— *toxicitatea substanțelor* se evaluează în funcție de scopul terapeutic urmărit, caracteristicile clinice individuale ale bolnavului și anticiparea unei limite de suportabilitate față de drogurile folosite;

— *starea bolnavului*, subiectivă și funcțională, trebuie întotdeauna considerată în formularea și instituirea unui program terapeutic.

Simptomele subiective însoţesc, de obicei, parametrii obiectivi de regresie sau progresie a neoplasmului. Cînd aceste fapte nu coincid trebuie luaţi în considerare alţi factori ca: o toxicitate neobişnuită a substanţelor, un răspuns antitumoral incert, mascarea progresului bolii de unele medicamente folosite (de exemplu corticosteroizii). Aceste date sînt importante mai ales în chimioterapia paliativă. Bolnavul conştient de maladia sa are dreptul că accepte sau nu asemenea tratament. Raţiunea acestei terapii este de a face „mai mult bine decît rău“.

β. *Agenţii chimioterapeutici*

i. — *Agenţi cu acţiune selectivă*

Agenţii chimioterapeutici cu toxicitate selectivă sînt substanţe cu acţiune diferenţiată între celulele neoplazice şi celulele sănătoase. O astfel de acţiune antitumorală selectivă o au doar hormonii adrenocorticali, hormonii sexuali şi enzima asparaginaza, bazată pe efecte metabolice. Dintre aceştia se deosebesc:

— ***glucocorticoizii*** care exercită o acţiune „limfolitică“ şi induc remisiunea *leucemiei* ***limfoblastice,*** mai ales în combinaţie cu Vincristina. Efectul limfolitic se manifestă şi în *leucemia* ***limfocitară,*** în ***limfoame*** şi ***mieloame.*** Aceşti steroizi mai sînt activi asupra unor *tumori* ***hormonosensibile,*** ca neoplasmele *mamare* şi ***prostatice.*** Au proprietăţi paliative în tumori cerebrale, cînd ameliorează edemul cerebral, corectează anemiile hemolitice din leucemiile limfocitice, corectează hipercalcemia din diverse neoplasme.

Se administrează doze mari, într-un interval de timp cît mai scurt, pentru a obţine efectele dorite şi a evita pe cît posibil toxicitatea lor metabolică (hiperglicemie, retenţie de sodiu, pierdere de potasiu, ulcer gastroduodenal, creşterea susceptibilităţii la infecţii prin imunosupresie). Administrările de durată pot fi însoţite de miopatii, hipertensiune, osteoporoză, psihoze etc.;

— ***Estrogenii*** — aplicaţi încă din anii 1940, pentru *neoplasmul* ***prostatic,*** au reprezentat una din primele încercări încununate de succes în chimioterapia raţională a cancerului. Curînd după aceea, s-a descoperit şi efectul lor în *neoplasmul mamar postmenopauză.*

Estrogenul cel mai folosit este Dietilstilbestrolul administrat pe cale orală sau parenterală. Toxicitatea sa se manifestă prin tulburări gastrointestinale, retenţie hidrosalină, feminizare la bărbaţi, metroragii, hipercalcemie;

— ***Compuşii sintetici progestativi*** au fost încercaţi cu oarecare succes în *neoplasmele endometriale diseminate,* ***hipernefroame*** şi *cancer mamar;*

— ***Androgenii*** sînt folosiţi în principal, în *cancerul mamar,* mai ales la femei înainte de menopauză sau în jurul menopauzei. Stimulează eritropoieza la neoplazicii anemici şi la bolnavii mieloftizici. Efectele lor includ masculinizare la femei, prostatism la bărbaţi, retenţie lichidiană; ocazional apare o creştere a volumului tumoral şi hipercalcemie. În administrare orală (androgeni halogenaţi), produc uneori *icter* ***colostatic,*** care nu apare în administrarea parenterală (exemplu, testosteroni);

— *Antihormonii* sînt o nouă clasă de substanțe, cu rol în blocarea receptorilor tumorali pentru hormoni, la tumori hormonodependente (tumori mamare și unele tumori renale). Antiestrogenii (nafoxide, tamoxifen — „Nolvadex“) sînt antagoniști ai stimulării estrogenice a acestor tumori.

Antiandrogenii inhibă legăturile androgenice ale țesutului tumoral din tumorile prostatice avansate, care nu au răspuns la tratamentul hormonal decît într-o primă perioadă.

ii. — *Substanțele alchilante*

Alchilantele, al căror prototip este mecloretamina, reacționează cu substanțele nucleofile din celulă, formînd legături chimice cu resturile de guanină ale lanțurilor duble paralele de ADN. Cu excepția (posibilă) a ciclofosfamidei, alchilantele sînt droguri cu toxicitate neselectivă și nespecifică, atacînd atît celulele normale cît și cele tumorale. Dintre alchilante sînt în special utilizate.

Mecloretamina (HN_2, Mustargen) este alchilantul de elecție în tratamentul bolii Hodgkin folosit singur sau în combinație cu alte substanțe. Există o experiență în tratamentul unor limfoame Burkitt și în carcinomul nediferențiat microcelular pulmonar. Este unicul medicament efectiv, dintre alchilante, în leucemia acută a copilului.

— *Clorambucilul* (Leukeran) își are indicațiile majore în *leucemia limfocitară cronică, boala Hodgkin, macroglobulinemia Waldenström.* Marele sale avantaje sînt legate de o toxicitate mai restrînsă (numai asupra hematopoiezei) ca și de administrarea pe cale orală. Medicamentele înrudite sînt *Melfalanul,* cu efecte în *mielomul multiplu, Busulfanul* (Myleran) folosit de obicei în *leucemia mielocitară* și în *policitemia vera.*

Toate alchilantele au un efect bun împotriva carcinomului ovarian.

— *Ciclofosfamida* (Cytoxan) și *Tiothepa* sînt alchilante, mai puțin iritanți, în administrările *orale, venoase* sau *aplicate prudent pe țesuturi,* deoarece acționează numai după metabolizare în organism. Indicațiile lor țin de mielomul multiplu, neuroblastom, cancer mamar, cancer ovarian, diseminări neoplazice.

Alchilantele dau reacții secundare diverse. Pe cale venoasă produc *grețuri, vărsături,* începînd la 30 minute de la administrare și persistînd 8—10 ore. O premedicație cu fenotiazină este preventivă. Efectele întîrziate ale alchilantelor se manifestă asupra țesuturilor rapid proliferante (hematopoietice, gonadale, cutanate, gastrointestinale), fiind urmate de *supresie medulară,* în special, care începe deja la 12 ore și atinge apogeul la 7—10 zile. De fapt, timpul de regenerare medulară necesar, limitează administrarea mecloretaminei la intervale de 4—6 săptămîni. Alte reacții adverse constau în *alopecie, cistite hemoragice, melanoză, fibroză pulmonară, tulburări menstruale, anomalii fetale, hipospermie.*

iii. — *Antimetaboliți*

Analogii structurali (antimetabolici) sînt agenți cu *citotoxicitate specifică,* strîns legată de substanțele folosite de celule pentru metabolism și dezvoltare. Interferează cu sinteza acizilor nucleici, împiedicînd proliferarea celulelor, atît normale cît și tumorale. Sînt deci medicamente specifice ciclului mitotic celular, atacînd acele celule care se găsesc în faza proliferativă și cruțîndu-le relativ pe cele în repaus.

— *Methotrexatul* (Antifolan) inhibă competitiv dihidrofolat-reductaza în cadrul ciclului mitotic. Celulele pot, însă, cîștiga rezistență față de acest drog, crescînd, cu timpul, sinteza enzimei dihidrofolfat-reductaza. Este unul dintre primele citostatice, fiind utilizat de peste 20 de ani, dar nici pînă în prezent nu s-a ajuns la un program terapeutic și un dozaj precis. Indicațiile sale sînt în *leucemiile acute,* în care administrarea intermitentă este superioară administrării zilnice. Alte indicații sînt în *coriocarcinoamele gestaționale, epitelioame* ale capului și gîtului, *cancer mamar, tumori testiculare, cancer pulmonar, meduloblastom* și alte *tumori cerebrale.*

Calea de administrare este *orală, intramusculară, intravenoasă* sau *intratecală.* Substanța se leagă de proteinele plasmatice și se excretă prin urină. Leziunile hepatice și renale îi contraindică folosirea. Toxicitatea metotrexatului se manifestă prin suferința *hematologice, gastrointestinale, hepatice* și *dermatologice.* Aceste efecte pot fi reduse sau provenite prin administrarea (prealabilă cu o oră) de acid folic. S-a preconizat chiar folosirea acidului folic pentru protejarea măduvei osoase pe lîngă doze toxice de metotrexat, dar rezultatele obținute nu au fost cu certitudine mai bune.

Leucopenia, trombocitopenia, stomatitele, gastroenteritele, cu diarei sînt reacții adverse care impun reducerea dozelor.

— *Fluorouracilul* (5-fluorouracil, 5-Fu, Ftorafur) este un analog al timinei, care interferează cu enzima timidilatsintetaza, implicată în formarea acidului timidilic, precursor al ADN-ului. Fluorouracilul este metabolizat în ficat. Toxicitatea sa include *stomatite, enterite, supresie medulară, atrofie dermică* și uneori, *neurotoxicitate.*

Fluorouracilul s-a dovedit util în *cancerul mamar* și în *adenocarcinomul de colon,* dar este de asemenea activ împotriva *cancerului de pancreas, gastric, ovarian* și *prostatic.*

Dozajul preferat este de 15—20 mg/kg corp într-o singură administrare pe săptămînă, care s-a dovedit superior dozajului la 4 zile interval, care este mai toxic, fără să fie însă mai eficace. Există și alte scheme de administrare, date în prospectele formelor comerciale ale medicamentului.

Deoarece Fluorouracilul atacă acele celule care proliferează intens, dintre efectele sale secundare, cele mai timpurii sînt leziuni ale *mucoasei tractului gastrointestinal* și ale *mucoasei bucale,* ceea ce va impune întreruperea tratamentului. Aceste efecte secundare sînt mai redutabile decît depresia medulară și pot crea neajunsuri serioase bolnavilor. După vindecarea ulcerațiilor (1 săptămînă — 10 zile) tratamentul se va relua, ajustînd doza la un nivel acceptabil pentru toxicitate.

— *Mercaptopurina și Tioguanina* (6-MP și 6-TG) sînt *antagoniști purinici,* care suprimă sinteza purinei interferînd cu producerea precursorilor purinei. Aceste citostatice au un rol major în remisia *leucemiilor acute* și în *leucemiile mielocitare cronice*. Aduc unele rezultate și în *limfoame* și *carcinoame ovariene*. Toxicitatea principală se resfrînge asupra *măduvei osoase hematopoietice*, pe care o deprimă, la cîteva săptămîni după instituirea tratamentului.

iv. — *Antibiotice citostatice*

— Dactinomicina, primul antibiotic folosit ca citostatic din 1940, preparat de Waksman dintr-o cultură de bacterii din clasa Streptomices.

Dactinomicina (actinomicină D, Cosmegan) este un inhibitor al sintezei de ARN din robozomi. Toxicitatea sa produce *supresie hematopoietică*, *stomatită ulcerativă* și *gastroenterită*. Produce necroze tisulare extinse dacă extravazează. Asociată cu radioterapia își găsește indicația majoră în *tumoarea Wilms*. În combinație cu chirurgia și cu radioterapia a dat rezultate de lungă durată în *trofoblastoame*, *sarcoame* ale țesuturilor moi, *carcinomul testicular*. Nu există, totuși, un consens în dozarea optimă a medicamentului.

— *Doxorubicina* și *Adriamicina* sînt antibiotice tumoricide, care se intercalează în lanțurile duble de ADN. Toxicitatea lor *deprimă măduva osoasă*, duce la *alopecie*, *suferințe ale mucoaselor*. Medicamentul se excretă, în principal, prin bilă și trebuie administrat în doze mici la bolnavii cu insuficiență a funcției hepatice. Se mai constată în cursul tratamentelor și o *toxicitate cardiacă tardivă*. Indicațiile majore sînt în *sarcoame*, *cancer mamar*, *limfoame*, unele *tumori solide*, *leucemii*. Se contraindică la bolnavii vîrstnici, cu suferințe cardiace, datorită toxicității asupra miocardului.

— *Mithramicina* (Mithracin) este un antibiotic antitumoral folosit în hipercalcemiile rezistente la hidratare și corticosteroizi, fiind activă în *carcinoamele embrionare* și în alte *tumori testiculare*. Toxicitatea sa se referă la *supresia medulară*, *suferințe hepatice* și *gastrointestinale*, *coagulopatii*.

— *Bleomycina* (Blenoxane) este un antibiotic care împiedică multiplicarea celulelor tumorale, pătrunzînd în interiorul nucleilor și scindînd lanțurile de ADN. Efectele sale cele mai toxice sînt *fibroza pulmonară și pneumonia interstițială*, ce pot fi chiar fatale după doze uzuale de medicament, care se pot cumula, mai ales după sensibilizare pulmonară prin radioterapie. De aceea la bolnavii cu pneumopatii cronice tratamentul va fi contraindicat. Mai poate da *reacții alergice*, *stomatite*, *dermatite cu hiperpigmentație* și *descuamări palmare*. De asemenea, în cursul tratamentului se notează *depresia medulară*. Indicațiile majore sînt: *neoplasmele testiculare*, *carcinoamele epidermoide*, în special cervicale, *limfoamele*.

Mitomicina — este un antibiotic activ în *adenocarcinoamele gastrice* și *pancreatice*, ca și în *neoplasmul mamar*.

v. — *Alcaloizii* din plante cuprind derivații din planta. Vinca Rosea, *vincristina* și *vinblastina*, doi compuși strîns înrudiți, dar cu largi diferenţe de toxicitate şi oarecum spectre deosebite de activitate. Ambii alcaloizi Vinca se leagă de precursorii citoplasmatici ai fusului de diviziune celulară, blocînd mitozele în faza „S“ a ciclului.

Vinblastina: (Velban) este un agent major în *boala Hodgkin* şi în *carcinomul testicular*, avînd o eficacitate mai mică în limfoamele nehodgkiniene. Toxicitatea sa este legată în primul rînd de *depresia măduvei osoase*, dar noi notăm *gastroenteritele*, *neurotoxicitatea* şi *alopecia*. Medicamentul se administrează de obicei, o dată pe săptămînă. În caz de extravazare poate apare o necroză severă de ţesut subcutanat;

— *Vincristina* (Oncovin) este un produs foarte activ în *leucemiile limfoblastice acute* şi în toate formele de *limfoame*, mai ales combinat cu Prednisonul. Este unul dintre compuşii cei mai efectivi în tumorile copiilor, *coriocarcinoame*, diverse *sarcoame*. Deoarece nu se suprapune peste efectele toxice ale altor chimioterapeutice, Vincristina se administrează frecvent în combinaţie cu alţi agenţi. Nu s-a elucidat încă un program terapeutic şi un dozaj precis. De obicei, este aplicată administrarea săptămînală dar nu pare a fi soluţia cea mai bună.

Vincristina este în primul rînd *neurotoxică*, inducînd leziuni nervoase periferice, centrale şi ale centrilor autonomi. *Neuropatiile periferice (senzitive, motorii viscerale)* duc la *parestezii, mialgii, nevralgie trigeminală, hiporeflexii ale membrelor inferioare, slăbiciune musculară*. În această situaţie este indicată întreruperea tratamentului, deoarece leziunile pot deveni ireversibile. *Constipaţia* este cel mai sever simptom al neuropatiei viscerale, care poate ajunge pînă la o veritabilă obstrucţie intestinală. Agravarea neuropatiei prin continuarea tratamentului poate fi urmată de atonie intestinală ireversibilă. Acest fapt nu trebuie neglijat, acţionîndu-se de la început, preventiv, prin asigurarea tranzitului pentru materii prin folosirea de lubrefiante intestinale şi laxative blînde. 20% din bolnavi fac *alopecie*. Depresia hematopoietică este mai rară.

vi. — *Compuşi diverşi*

— *Asparaginaza* este o enzimă care a fost extrasă şi purificată din mai multe surse, ca serul cobaiului sau culturile de Escherichia Coli. Enzima catalizează hidroliza L-asparaginei în acid L-aspartic şi amoniu. Unele tumori, în special *limfoblastice*, au nevoie de asparagină exogenă pentru sinteză proteică şi proliferare celulară. De aceea asparaginaza s-a dovedit un medicament cu o rară selectivitate, între celulele tumorale şi celulele sănătoase. Toxicitatea substanţei este puternică, traducîndu-se prin *fenomene alergice, pancreatită, hepatopatii cronice.*

Alţi compuşi ca *Mitotan* (Lysoden), *Aminoglutethimida* (Cytaden, Elipten), *Estramustine*-fosfat (Estracyt), *Procarbazina* (Matulane), *Dacarbazina*, *Cisplatina* (Plastinol) etc., sînt citate în literatura de specialitate ca substanţe citostatice active, mai mult sau mai puţin experimentate şi cunoscute.

γ. — *Chimioterapia ca adjuvant al tratamentului chirurgical*

Se cunoaşte că prin tratament chirurgical sau radioterapic o tumoare poate fi extirpată macroscopic sau redusă în dimensiuni. După acest tratament se induce o creştere vertiginoasă a proliferării ţesutului tumoral restant, fază în care chimioterapeuticele îşi îndeplinesc bine rolul cistostatic (cu specificitate pentru ciclul mitotic celular) fără a ataca în aceeaşi măsură celulele normale, cum sînt cele din măduva hematopoietică.

Încă de la jumătatea secolului nostru, multe centre s-au preocupat de introducerea chimioterapiei adjuvante mai ales în terapia cancerului mamar. Primele rezultate folosind thiothepa pe loturi comparate nu au fost încurajatoare. Apoi s-a constatat că la femeile operate de cancer mamar, în premenopauză, incidenţa recidivelor a scăzut cu 40% între 1—3 ani postoperator, rămînînd însă crescută la 5 ani.

Studii mai recente, folosind combinaţia *ciclofosfamidă, metotrexat şi fluorouracil* confirmă o *reducere a ratei de recidive* la 5 ani pentru bolnavele în premenopauză. Rezultatele obţinute în ultimii ani cu această combinaţie sînt fără îndoială încurajatoare, dar unele bolnave nu suportă tratamentul, acuzînd toxicitatea citostaticelor care în multe cazuri impune întreruperea tratamentului.

Chimioterapia adjuvantă cu *fluorouracil* este în stadiu de evaluare şi în *cancerul colorectal*. În *carcinoamele* din stadiile B şi C (Dukes), datele prezente indică beneficiul adus de *chimioprofilaxia recidivelor* cu *fluorouracil*, prin ameliorarea supravieţuiririi la 5 ani, faţă de loturile de bolnavi netrataţi. Pentru certitudinea acestei situţii se fac studii în continuare.

Succese mai bine conturate s-au obţinut în tumorile copiilor ca *osteosarcoame, rabdominosarcoame*, prin folosirea *metotrexatului* sau a *dactinomicinei* şi *vincristinei*.

De asemenea documentele clinice atestă rolul chimioterapiei în *tumorile Wilms, neuroblastoame, boala Hodgkin* în stadiile II—III B, care completează în mod pozitiv tratamentul chirurgical şi radioterapia.

Pentru cunoaşterea unitară a rezultatelor chimioprofilaxiei în combinaţiile cu tratamentul chirurgical şi cu radioterapia sînt necesare statistici precise şi sincere, efectuate pe lîngă centre chirurgicale bine dotate şi cu secţii oncologice experimentate.

d) *Imunoterapia*

Toate formele de imunoterapie trebuie considerate experimentale, în prezent, neexistînd încă dovada certă a eficacităţii lor. Imunoterapia anticanceroasă poate fi activă, stimulînd activitatea propriului sistem de imunitate al bolnavilor, sau pasivă, în care agenţii terapeutici sînt direct transferaţi bolnavului. De asemenea, imunoterapia poate fi *specifică*, exaltînd reactivitatea specifică antitumorală (TSTA=tumor-specific transplantation antigens) sau *nespecifică*, urmărind creşterea reactivităţii generale a organismului.

Pe animalele de experienţă cărora li s-au implantat tumori sau i s-au indus proliferări tumorale virale, s-a reuşit o prevenire a dezvoltării acestor tumori prin sensibilizare prealabilă. S-a observat, tot experimental, că unele tumori au putut fi eradicate prin imunoterapie locală, ceea ce nu s-a obținut prin imunoterapia sistemică.

Imunoterapia pare a fi eficace atunci cînd bolnavului i s-a îndepărtat *tumoarea* (exemplu:: pe cale chirurgicală) *sau metastazele stăvilind recidivele*. Poate, de asemenea, să contribuie la tratamentul unor tumori reduse prin *radioterapie*, cu sau fără chimioterapie. În aceste cazuri intervine și contradicția dintre caracterul imunosupresiv al radio-chimioterapiei și cel imunostimulant al imunoterapiei — o întrebare la care se caută răspuns. Se mai descriu în cursul imunoterapiei reacții nebănuite, de producere anarhică de anticorpi, scăderea imunității celulare și scăparea tumorii de sub control.

Dintre agenții imunoterapeutici mai cunoscuți în literatura de specialitate amintim:

— *BCG*, a fost folosit cel mai mult dintre imunoterapice, în *leucemiile mieloide acute și melanoamele maligne*. Rezultatele comunicate au fost discordante.

Se pare că în cazul leucemiilor se obține o prelungire a duratei medii de supraviețuire. În mieloamele maligne rezultate oarecum încurajatoare s-au obținut în localizările viscerale. Rezultatele pozitive după BCG se situează la aproximativ 20—25% din cazuri. O parte din neconcordanțele de rezultate derivă din posibilitățile diferite de a prepara BCG-ul. Nu există o standardizare concretă a modului de preparare și nici laboratoare la fel de bine utilate. Diferențe sînt de asemenea și în modul de administrare a preparatului, de dozare, de „timing“ etc. Un principiu general, desprins evident atît din experiența pe animale cît și clinică, este importanța administrării locale a BCG, la locul unde pot rămîne celule tumorale după operație sau în nodulii limfatici locali. Astfel, s-au obținut rezultate bune în 90% din cazuri în melanoamele cutanate. Există și riscuri. După BCG poate apare *febră, frisoane, alergie*. Alteori poate contribui, paradoxal, la creșterea tumorii și pierderea ei de sub control.

— *Factorul de transfer* — este un extract dializat din leucocite, care dezvoltă reacția imună la primitori, cînd se administrează în injecții subcutane. Se folosește în terapia unor maladii cu imunodeficiențe, boli infecțioase, cancer, în special în *melanomul malign* și *sarcomul osteogen*. Rezultatele comunicate pe cazuistici restrînse ale unor centre oncologice din Anglia și S.U.A. se referă la regresii tumorale sau la prelungirea supraviețuirilor unor bolnavi operați, cu prognostic nefavorabil.

Pentru transferul de reactivitate, este necesar ca factorul de transfer al donatorului să acționeze asupra antigenului tumoral. Este dificil, deci, de a găsi donatorul cel mai potrivit pentru un bolnav de cancer. Studii dintre cele mai recente au arătat că persoanele din anturajul casnic al bolnavului (nu e obligatoriu să-i fie rudenii de sînge), prezintă frecvent o bună imunoreactivitate față de celulele tumorale ale bolnavului. Astfel, dintre aceste persoane se poate selecționa donatorul cel mai potrivit care să transfere bolnavului o reactivitate specifică.

Alte studii sugerează că efectele factorului de transfer nu țin de o anumită specificitate, ceea ce ar simplifica mult lucrurile nemaifiind necesară o selecționare a donatorului, factorul de transfer s-ar putea produce și conserva la fel ca și alte preparate de sînge.

— *Interferonul* este o proteină naturală, cu o fiziologie reglabilă și cu proprietăți antivirale, antiproliferative și imunomodulatoare. Experiența clinică cu interferon este restrînsă, datorată micilor cantități de interferon leucocitar uman disponibile, în puține centre medicale. Progresele în tehnologia genetică vor sta la baza unor produceri de interferon pe scară mai largă, ceea ce va îmbogăți cazuisticile clinice. Rezultatele preliminare atestă că interferonul poate induce regresiune tumorală la unele bolnave cu *cancere mamare avansate*, *mielom multiplu* și *limfoame maligne*. Toxicitatea substanței se manifestă prin *leucopenie*, *trombocitopenie*, *febră*, *alopecie*.

Bibliografie

1. ALESSANDRESCU D., GEORGIAN M., BEDIVAN M. — Colposcopia, Ed. Medicală, București, 1984.
2. ANDERSON W. A. D., KISSANE J. M. — Pathology, vol. I—II, ed. a VII-a, Ed. C. V. Mosby, Saint-Louis, 1977.
3. ASHLEY D. J. D. — Evans Histological Appearance of Tumours, Ed. Livingstone, Edinburgh, 1978.
4. BANCU V. E. — Patologie chirurgicală, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1979.
5. BERCEANU Șt., PĂUNESCU E. — Biologia și patologia imunității, Ed. Academiei R. S. România, București, 1981.
6. BISHOP J. M. — Oncogenes, Scientific Amer., 1983, 246, 68—79.
7. BOYD W. — Textbook of Pathology, Ed. a VII-a, Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1963.
8. BURNET F. M. — Immunological aspects of malignant disease, *Lancet*, 1967, 1, 1 191—1 194.
9. CHIRICUȚA I. — Cancerologie, vol. I., Cancerologie generală, Ed. Medicală, București, 1984.
10. CHIRICUȚA I., MUNTEANU S., RIȘCA M., SIMU C. — Cancerul colului uterin, Ed. Dacia, Cluj, 1972.
11. CHIRICUȚA I. — Cancerul sînului. Institutul Oncologic, Cluj-Napoca, 1978.
12. DOBRESCU G., BÂRSU M. — Histologie, vol. I—II, I.M.F., Iași, 1980.
13. DUDEA C., PITEA P., MARINCA E., MACAVEI E. — Contribuțiuni la cunoașterea plasmocitomului, comunicare la U.S.S.M. Secția de Medicină Internă, 1957.
14. FODOR O. — Biologia moleculară și medicina modernă, vol. I, Ed. Medicală, București, 1969.
15. GEORGESCU L., TUDOSE N., POTENCZ E. — Morfopatologie, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1980.
16. LENNERT K. — Histopathologie der Non-Hodgkin-Lymphome (nach der Kiel-Klassifikation), Ed. Springer, Berlin, 1981.
17. LUKES R. J., COLLINS B. H. — Immunological characterization of human malignant lymphomas, *Cancer*, 1974, 34, 1 488—1 503.
18. LUKES R. J., BUTLER J. J. — The patology and nomenclature of Hodgkin's disease, *Cancer Res.*, 1966, 26, 1 063—1 080.
19. MACAVEI I., HĂRĂGUȘ A., PERLAN S., PAPILIAN V. V., COFARU D. — Contribuții la studiul unor aspecte anatomo-clinice ale patologiei ganglionare, Clujul Med., 1957, 30, 109—117.
20. MACAVEI I., SIMU G. — Diagnosticul citologic și histologic al adenopatiilor, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1977.

21. MORARU I. — Anatomia patologică, vol. I—III, Ed. Medicală, București, 1980.
22. MORARU I., SULICA A., MEDEȘAN C. — Aspecte histologice și ultrastructurale în tumorile induse experimental la șoarece prin hiperimunizare, comunicare la Sesiunea Inst. „V. Babeș", București, 1975.
23. MORICARD R., MARROUM-GHORRA M. — Critères réticulaires de l'invasion debutante des épitheliomas pavimenteux du col uterin (stade I A), *C. R. Soc. Biol.*, 1968, 162, 2 081—2 085.
24. * * * — NON-HODGKIN'S LYMPHOMA PATHOLOGIC CLASSIFICATION PROJECT, National Cancer Institute sponsored study of classifications of Non-Hodgkin's Lymphomas, *Cancer*, 1982, 15, 2 112—2 135.
25. POPA R., QUAI I., SIMU G. — Septicemii post-abortum cu stafilococi antibioticorezistenți, *Obst. Ginecol.* (Buc.) 1958, 6, 69—76.
26. RAPPAPORT H. — Tumors of the hematopoetic systems, Armed Forces, Institute of Path., Washington, 1966.
27. ROBBINS S. L., COTRAN R. S. — Pathologic Basis of Disease, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1979.
28. ROSAI J. — Ackerman's Surgical Pathology, ed. a VI-a Ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1981.
29. SIMU G. — Imunitate și cancer. Ed. Medicală, București, 1978.
30. SIMU G. — Proliferări limfatice cu tendință de transformare în limfom malign. Cancerul: Hemopatii maligne, Institutul de Oncologie Cluj-Napoca, 1982, 411—419.
31. SIMU G., CHIRICUȚA I. — Aspectele particulare ale raportului epiteliu-mezenchin la nivelul colului uterin, *Morf. Norm. Pat.*, 1973, 18, 247—253.
32. SIMU G., CRIȘAN M., STUGREN C., BENGA C., PORUȚIU D. — Correlations between lactate dehydrogenase activity and breast tumour malignancy, *Cell. mol. Biol.*, 1978, 23, 145—154.
33. SIMU G., FAZEKAS A., FAZEKAS E., RISTEA I., NAGY F., KERESZTESSY-KOSZTA A. — Observații asupra semnificației anatomoclinice a neoplaziei lobulare mamare (carcinomul lobular *in situ*). Cancerul sînului — experiența românească. Institutul Oncologic Cluj-Napoca, 1981, 431—436.
34. SIMU G., BÂRSU M. — Microscopic studies of the vascular hyperplasia in lymphoid proliferations susceptible to lymphomatous transformation, *Cell. mol. Biol.*, 1985, 31, 117—124.
35. SOBIN L. H., THOMAS L. B., PERCY C., HENSON D. E. — Abrégé de codification des tumeurs figurant dans la classification histologique internationale des tumeurs, O.M.S., Genève, 1979.
36. SYRJANEN K. J. — The Lymph Modes. Reactions to experimental and human tumors, Ed. Gustav Fischer, Jena, 1982.
37. TRESTIOREANU A., COBAN A., URSULEANU N., GEORGESCU M. — Situația cancerului în România, *Oncol. Radiol. (Buc.)*, 1981, 20, 57—77.
38. WEGMANN R. — Quelques aspects de l'enzymologie cellulaire: les enzymes appliquées à la biologie et à la medecine, *Ganthier-Villars Mises à Jour*, 1970, 5, 315—368.
39. WEINBERG R. A. — A molecular basis of cancer, *Sci. Amer.*, 1983, 249, 102—117.
40. YUNIS J. J., CHANDLER M. E. — The chromosomes of clinical and biological significance, Amer. J. Path., 1977, 88, 466—482.

Redactor de carte: Dr. MANUEL MANUCHIAN
Tehnoredactor: STELUȚA VASILACHE

Bun de tipar: 4.VI.1989. Format: 16/70×100.
Hîrtie: Scris I A 70×100/56. Coli tipar: 53,75.

Tiparul executat sub comanda nr. 457/1988,
la Întreprinderea Poligrafică „Crișana“,
Oradea, Str. Leontin Sălăjan nr. 105.
Republica Socialistă România

ISBN 973-39-0045-1
ISBN 973-39-0044-3

ISBN 973-39-0045-1

ISBN 973-39-0044-3

Lei 88